

Effekte eines funktionell-anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings zur Stabilisation des Fußes

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades Dr. phil.

der Fakultät für Bildungswissenschaften
an der Universität Duisburg-Essen

vorgelegt von

Marco Hagen,
geboren am 8. Januar 1974 in Preetz

Tag der Disputation: 11. Juli 2011

Erstgutachter: Prof. Ewald M. Hennig, PhD

Zweitguachter: PD Dr. rer. soc. Stefan Grau

für meine Eltern

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei den Menschen bedanken, die mich in der Zeit meiner Promotion begleitet und unterstützt haben.

Herrn Professor Ewald Hennig, Ph.D. möchte ich meinen herzlichen Dank dafür aussprechen, dass er mir die Möglichkeit gegeben hat, im Rahmen meiner Tätigkeit im Biomechaniklabor meinen eigenen Ideen mit höchstmöglicher akademischer Freiheit empirisch nachzugehen. Sein fachlicher und freundschaftlicher Rat sowie die Unterstützung beim eigenverantwortlichen Arbeiten haben vor allem meine wissenschaftliche und persönliche Weiterentwicklung maßgeblich beeinflusst.

Die Umsetzung der Idee in ein wissenschaftliches Projekt wurde in hohem Maße von Dr. phil. Sven Goebel von der Kieser Training AG unterstützt. Von technischer Seite hätte das Projekt ohne die Innovationen von Herrn Heinrich-Peter Kutsch von der Mechanikwerkstatt der Universität Duisburg-Essen nicht realisiert werden können. Beiden gilt mein ganz besonderer Dank.

Eine enorme Aufwertung erhält die Dissertation durch die Befunde der Muskelvolumenveränderungen. Diesbezüglich danke ich sehr der unkomplizierten und kollegialen Unterstützung des Instituts für Radiologie des Evangelischen Stfts in Koblenz unter Leitung von Prof. Dr. med. Stefan Felber. Einen besonderen Dank möchte ich Frau Dr. med Stephanie Lescher aussprechen.

Für die Hilfe bei der Durchführung der Messungen danke ich der Unterstützung der Studierenden Daniel Bruns, Andreas Gerhardt, Sabrina Spichalla und Oliver Volkeri.

Ich danke Dr. rer. nat. Andreas Schmiegel für seinen kritischen wissenschaftlichen Rat und Martin Lemke für das sehr zeitaufwendige und akribische Lektorat.

Mein Dank gilt außerdem allen Kolleginnen und Kollegen aus dem Biomechaniklabor, die mich während des Projektes begleitet und mit vielen anregenden Diskussionen zur Weiterentwicklung dieser Arbeit beigetragen haben.

Schließlich möchte ich mich ganz herzlich bei den vielen Probanden bedanken, mit denen ich in den zurückliegenden Jahren zusammenarbeiten durfte. Ohne ihren Einsatz und ihre Zuverlässigkeit sind empirische wissenschaftliche Arbeiten wie diese nicht durchzuführen.

Mein größter Dank gebührt meiner Familie, die mich auf dem Weg hierher jederzeit unterstützt und aufgemuntert hat: Meinen Eltern, die mein Leben lang immer an das Besondere in mir geglaubt haben und Margitta, Anna-Lena und Benjamin, die die Sonne meines Lebens sind.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung.....	III
Inhaltsverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	VII
Tabellenverzeichnis.....	X
Abkürzungen.....	XI

1. Einleitung.....	1
2. Adaptationen im Verlaufe eines Krafttrainings.....	6
2.1. Neuronale Krafttrainingsadaptation.....	6
2.1.1. Veränderungen im Innervationsverhalten der motorischen Einheiten	6
2.1.2. Erklärungsansätze der Veränderungen des Innervationsverhaltens der motorischen Einheiten	8
2.1.3. Agonist-Antagonist-Interaktion	11
2.2. Morphologische Adaptationen.....	13
2.2.1. Muskelfaserhypertrophie	13
2.2.1.1. Hypertrophiebedingte Kraftsteigerung bei unterschiedlicher Muskelarchitektur.....	15
2.2.1.2. Zunahme seriell angeordneter Sarkomere.....	16
2.2.2. Einflussfaktoren der Muskelhypertrophie.....	17
2.2.3. Mechanismen der Muskelhypertrophie.....	19
2.2.3.1. Myofibrilläre Proliferation.....	19
2.2.3.2. Satellitenzellaktivierung.....	20
2.2.3.3. Trainingsintensität.....	22
2.3. Einfluss von Krafttraining auf die Gelenkstabilisation.....	23
2.3.1. Muskeltonus	25
2.3.2. Federfunktion	30
2.4. Konsequenzen für das Krafttraining zur verbesserten Gelenkstabilisation.....	32
3. Krafttraining zur Fußstabilisation.....	33
3.1. Krafttrainingseffekte auf die Rückfußbewegung beim Laufen	33
3.2. Krafttrainingseffekte auf die laterale Sprunggelenkstabilität	37
3.3. Kritische Betrachtung der Krafttrainingsinterventionen.....	41
4. Funktionelles Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren.....	44
4.1. Gelenkachsenspezifisches Training der Pronatoren und Supinatoren	44
4.1.1. Funktionelle Anatomie des unteren Sprunggelenks	45

4.1.2.	Minimalanforderungen für ein funktionelles Pronatoren- und Supinatorentraining	50
4.2.	Muskelmechanische Einflussfaktoren	52
4.3.	Technische Umsetzung einer funktionellen Krafttrainingsmaschine für die Pronatoren und Supinatoren	57
5.	Problemstellung.....	59
6.	Erster empirischer Teil: Muskelaktivität und winkelabhängige Kraftentwicklung beim funktionellen Pronatoren- und Supinatorentraining	61
6.1.	Zielsetzung	61
6.2.	Methodik	62
6.2.1.	Untersuchungsdesign	62
6.2.2.	Messungen an der technisch weiterentwickelten Trainingsmaschine	63
6.2.3.	Experimentelles Testprotokoll	67
6.2.4.	Muskelaktivitätsmessungen	69
6.2.4.1	EMG Elektroden.....	69
6.2.4.2.	Elektrodenplatzierung.....	70
6.2.5.	Datenerfassung und -verarbeitung	71
6.2.6.	Datenanalyse	72
6.2.7.	Versuchspersonen	72
6.2.8.	Methodenkritik.....	73
6.2.8.1.	Kraftmessungen.....	73
6.2.8.2.	EMG.....	74
6.3.	Ergebnisse	76
6.3.1.	Muskelaktivität	76
6.3.2.	Pronations- und Supinationsmomente	80
6.4.	Diskussion.....	82
6.4.1.	Muskelaktivität	82
6.4.2.	Kraftkurven	84
6.5.	Schlussfolgerungen	89
7.	Zweiter empirischer Teil: Effekte funktionell anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings auf die Stabilisation des Fußes und das Muskelvolumen der Unterschenkelmuskulatur.....	92
7.1.	Zielsetzung	92
7.2.	Methodik	93
7.2.1.	Studiendesign	93
7.2.2.	Intervention	94
7.2.3.	Muskelkrafttests der Pronatoren und Supinatoren	95
7.2.4.	Biomechanische Laufuntersuchung	95
7.2.4.1.	Schrittlängenmessung.....	98
7.2.5.	Simulation eines Supinationstraumas	99
7.2.5.1.	Versuchsanordnung.....	99
7.2.5.2.	Versuchsablauf.....	100
7.2.5.3.	Erfasste Parameter der Umknicksimulation.....	101

7.2.6.	Muskelvolumenbestimmung	104
7.2.7.	Datenanalyse	105
7.2.8.	Methodenkritik	106
7.2.8.1.	Studiendesign: Kontrollgruppe und Experimentalgruppe	106
7.2.8.2.	Durchführung des Krafttrainings	108
7.2.8.3.	Reihenfolge der Versuchsbedingungen	108
7.2.8.4.	Messung der Pronation mit einem Elektrogoniometer	108
7.2.8.5.	EMG-Elektrodenposition in der Umknickstudie	110
7.2.8.6.	Muskelvolumenbestimmung	110
7.3.	Ergebnisse	112
7.3.1.	Experimentalgruppe	112
7.3.1.1.	Maximalkrafttests	110
7.3.1.2.	Veränderungen der Bodenreaktionskräfte beim Laufen	114
7.3.1.3.	Veränderungen des Pronationsverhaltens beim Laufen	115
7.3.1.4.	Veränderungen bei simuliertem Umknicktrauma	119
7.3.1.5.	Veränderungen im Muskelvolumen	122
7.3.2.	Kontrollgruppe	124
7.3.3.	Ergebnisse der 3-Weg-Varianzanalyse	124
7.4.	Diskussion	126
7.4.1.	Veränderungen im Abrollverhalten des Fußes beim Laufen	127
7.4.2.	Umknicksimulation	132
8.	Schlussbetrachtung und Ausblick	137
9.	Zusammenfassung/Summary	142
10.	Literaturverzeichnis	151
11.	Anhang	164
11.1.	Erster empirischer Teil	164
11.2.	Zweiter empirischer Teil	176

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

	Seite
Abb. 1-1: Bewegungsachsen des oberen und unteren Sprunggelenks.....	3
Abb. 2-1: An der Bewegungskontrolle beteiligte neuromuskuläre Kreisläufe.....	10
Abb. 2-2: Schematische Darstellung der Z-Scheiben-Risse durch die schräge Zugwirkung der dünnen Filamente.....	19
Abb. 2-3: Effekte der Satellitenzellaktivierung	21
Abb. 2-4: Zerlegung der vom Muskel aufgebrachten Kraft K in Drehkraft und Gelenkkraft.....	24
Abb. 2-5: Zerlegung der von den seitlichen Fußstabilisatoren aufgebrachten muskulären Kräfte.....	25
Abb. 2-6: Typischer Verlauf einer Ruhe-Dehnungsspannungs-Dehnungskurve.....	26
Abb. 2-7: Muskelmodell.....	27
Abb. 2-8: Schematische Darstellung der Myofilamente im Sarkomer.....	27
Abb. 2-9: Modell der Dehnbarkeit der unterschiedlichen Titin-Strukturen im Halbsarkomer.....	28
Abb. 2-10: Modell einer Aktin-Myosin-Verbindung bei exzentrischer Muskelaktion.....	30
Abb. 2-11: Parallelschaltung von Federn mit gleicher Federkonstante.....	31
Abb. 4-1: Übersicht über die Gelenkflächen des unteren Sprunggelenks.....	46
Abb. 4-2: Verlauf der Gelenkachse des unteren Sprunggelenks.....	47
Abb. 4-3: Modell des linken Subtalargelenkes als schräges Scharnier mit Verdeutlichung der gekoppelten Bewegung von Fuß und Unterschenkel.....	48
Abb. 4-4: Schematische Darstellung Mangers Modells der helikoidalen Translation des Talus entlang der Schraubengeometrie des Calcaneus	49
Abb. 4-5: Schematische Übersicht der Hebelarme verschiedener Muskeln des oberen und unteren Sprunggelenks.....	51
Abb. 4-6: Die Abhängigkeit des Muskeldrehmoments von der Gelenkwinkelstellung.....	52
Abb. 4-7: Beziehung zwischen Kontraktionskraft, Sarkomerlänge und Filamentüberlappung.....	54
Abb. 4-8: Aktive und passive Anteile der Spannungsentwicklung im Muskel bei Änderung der Muskellänge.....	54
Abb. 4-9: Das resultierende Muskeldrehmoment als Produkt aus Muskelspannungs-Winkel-Kurve und Momentenarm-Winkel-Kurve.....	55
Abb. 4-10: Modell eines Exzenters.....	58
Abb. 6-1: Fußapparatur.....	64
Abb. 6-2: Umsetzung der Hebemechanik über einen auf die Fußapparatur geschraubten Schuh und Transmission der Muskelmomente über eine Kardanwelle.....	64
Abb. 6-3: Einspannung der Kraftaufnehmer auf der Maschinenrückseite.....	65
Abb. 6-4: Pronation und Supination des Fußes in der funktionell anatomischen Bewegungsebene.....	66
Abb. 6-5: Umsetzung von Pronation und Supination an der weiterentwickelten Fußapparatur der Trainingsmaschine.....	67
Abb. 6-6: Fersenstand in den Variationen beidbeinig und einbeinig.....	68
Abb. 6-7: Zehenstand in den Variationen beidbeinig und einbeinig.....	69
Abb. 6-8: Konfiguration und Dimension der bipolaren Ag/AgCl-Oberflächenelektroden.....	70

	Seite
Abb. 6-9: Muskelaktivität des m. peroneus longus.....	76
Abb. 6-10: Muskelaktivität des m. tibialis anterior.....	77
Abb. 6-11: Muskelaktivität des m. soleus.....	78
Abb. 6-12: Muskelaktivität des m. gastrocnemius.....	79
Abb. 6-13: Aus den Mittelwerten der Muskelmomente bestimmte Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks.....	80
Abb. 6-14: Aus den Mittelwerten der Muskelmomente bestimmte Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks.....	80
Abb. 6-15: Pronatoren-Supinatorenmoment-Verhältnis in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks in Abhängigkeit vom anatomischen Gelenkwinkel.....	81
Abb. 6-16: Aktion der Sehne des m. tibialis posterior im Bezug auf den Unterschenkel.....	88
Abb. 7-1: Studiendesign.....	94
Abb. 7-2: a) Goniometer-Nullmessung, b) Rückfußwinkelmessung beim Laufen.....	96
Abb. 7-3: Eingesetzte Valgus-Keile.....	97
Abb. 7-4: Normalisierungsmessung für den m. vastus medialis des rechten Beins.....	100
Abb. 7-5: Versuchsanordnung beim simulierten Supinationstrauma.....	101
Abb. 7-6: Exemplarische Kurvenverläufe des Rückfußgoniometers, der Vertikalkraft und der gleichgerichteten EMG-Signale eines abgeleiteten Muskels bei der Umknicksimulation.....	103
Abb. 7-7: Positionierung eines Probanden mit Lagerungshilfe zur reproduzierbaren Fußstellung vor der Untersuchung im Magnetresonanztomographen.....	105
Abb. 7-8: Trainingsinduzierte prozentuale Kraftzuwächse.....	113
Abb. 7-9: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximal isometrischen Supinations- und Pronationsmomente des linken und rechten Experimentalbeins.....	113
Abb. 7-10: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des mittleren Frequenzspektrums der Vertikalkraft beim linken und rechten Experimentalbein.....	114
Abb. 7-11: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen des Supinationswinkels beim Bodenkontakt.....	115
Abb. 7-12: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des Supinationswinkels beim Bodenkontakt beim linken und rechten Experimentalbein.....	116
Abb. 7-13: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen der maximalen Pronationsgeschwindigkeit beim Bodenkontakt.....	117
Abb. 7-14: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximalen Pronationsgeschwindigkeit beim linken und rechten Experimentalbein.....	118
Abb. 7-15: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen des Zeitpunktes der maximalen Pronationsgeschwindigkeit.....	118
Abb. 7-16: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des Zeitpunktes der maximalen Pronationsgeschwindigkeit beim linken und rechten Experimentalbein....	119
Abb. 7-17: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximalen Supinationsgeschwindigkeit beim linken und rechten Experimentalbein.....	120

	Seite
Abb. 7-18: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des ersten Vertikalkraftmaximums beim linken und rechten Experimentalbein.....	120
Abb. 7-19: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der Reaktionszeit des m. tibialis anterior beim linken und rechten Experimentalbein.....	121
Abb. 7-20: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der peronealen Reaktionszeit beim linken und rechten Experimentalbein.....	121
Abb. 7-21: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen im Muskelvolumen.....	122
Abb. 7-22: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen im Muskelvolumen des m. tibialis posterior und m. flexor hallucis longus beim linken und rechten Experimentalbein.....	124
Abb. 7-23: Vergleich der trainingsinduzierten Veränderungen im Supinationswinkel beim Bodenkontakt SUPC zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.....	125
Abb. 7-24: Trainingsinduzierte Veränderungen der Rückfußbewegung am Beispiel eines repräsentativen Probanden.....	128
Abb. 7-25: Einfluss des Supinationswinkels und Plantarflexionswinkels auf die Verletzungsgefahr des Supinationstraumas beim „Side-Shuffle“.....	134
Abb. 11-1: Regressionskurven der winkelabhängigen Pronations- und Supinationskapazität (polynomisch 3. Grades).....	174

TABELLENVERZEICHNIS

	Seite
Tabelle 1: Studien über Krafttrainingsinterventionen zur Pronationskontrolle beim Laufen.....	36
Tabelle 2: Studien über Krafttrainingsinterventionen bei Testpersonen mit chronischer Sprunggelenkinstabilität.....	40
Tabelle 3: Erfasste Messparameter der Laufanalyse.....	98
Tabelle 4: Erfasste Messparameter der Umknicksimulation.....	102
Tabelle 5: Ergebnisse der Muskelvolumina des linken und rechten Experimentalbeins.....	123
Tabelle 6: Ergebnisse der ANOVA – m. peroneus longus.....	164
Tabelle 7: IEMG des m. peroneus longus – deskriptive Statistik.....	164
Tabelle 8: IEMG des m. peroneus longus – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	165
Tabelle 9: Ergebnisse der ANOVA – m. tibialis anterior.....	166
Tabelle 10: IEMG des m. tibialis anterior – deskriptive Statistik.....	166
Tabelle 11: IEMG des m. tibialis anterior – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	167
Tabelle 12: Ergebnisse der ANOVA – m. soleus.....	168
Tabelle 13: IEMG des m. soleus - deskriptive Statistik.....	168
Tabelle 14: IEMG des m. soleus – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	169
Tabelle 15: Ergebnisse der ANOVA – m. gastrocnemius.....	170
Tabelle 16: IEMG des m. gastrocnemius – deskriptive Statistik.....	170
Tabelle 17: IEMG des m. gastrocnemius – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	171
Tabelle 18: Ergebnisse der ANOVA – absolute Muskelmomente.....	172
Tabelle 19: Absolute Muskelmomente – deskriptive Statistik.....	172
Tabelle 20: Absolute Muskelmomente in – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	172
Tabelle 21: Vergleich der absoluten Pronations- und Supinationsmomente.....	172
Tabelle 22: Ergebnisse der ANOVA – relative Muskelmomente.....	173
Tabelle 23: Relative Muskelmomente – deskriptive Statistik.....	173
Tabelle 24: Relative Muskelmomente in – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	173
Tabelle 25: Vergleich der relativen Pronations- und Supinationsmomente.....	173
Tabelle 26: Ergebnisse der ANOVA – Pronations-Supinations-Verhältnis.....	175
Tabelle 27: Pronations-Supinations-Verhältnis – deskriptive Statistik.....	175
Tabelle 28: Pronations-Supinations-Verhältnis – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD).....	175
Tabelle 29: Analyse der trainingsinduzierten Muskelkraftzuwächse – 3-Weg-ANOVA.....	176
Tabelle 30: Kraftzuwächse der Experimentalgruppe (2-Weg-ANOVA).....	176
Tabelle 31: Kraftzuwächse der Kontrollgruppe (2-Weg-ANOVA).....	176
Tabelle 32: Resultate der Laufuntersuchung der Experimentalgruppe.....	177
Tabelle 33: Resultate der Laufuntersuchung der Kontrollgruppe.....	178
Tabelle 34: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) beim Laufen ohne Valgus-Keile...	179
Tabelle 35: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) beim Laufen mit Valgus-Keilen...	180
Tabelle 36: Resultate der Umknicksimulation der Experimentallgruppe.....	181
Tabelle 37: Resultate der Umknicksimulation der Kontrollgruppe.....	181
Tabelle 38: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) bei der Umknicksimulation.....	182

ABKÜRZUNGEN

Allgemeine Abkürzungen

Abb.	Abbildung
bzw.	beziehungsweise
ca.	zirka
d.h.	das heißt
ff.	folgende
sog.	sogenannt
vgl.	vergleiche
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel
%	Prozent

Anatomische Abkürzungen

ant.	anterior (vorn gelegen)
Art.	Articulatio (Gelenk)
DF	Dorsalflexoren
FS	Fersenstand
lat.	lateral (seitlich gelegen, zur Seite hin)
m.	musculus (Muskel)
mm.	musculi (Muskeln)
med.	medial (zur Körperinnenseite gelegen)
post.	posterior (hinten gelegen)
OSG	oberes Sprunggelenk
Pro	Pronation
Sup	Supination
USG	unteres Sprunggelenk
ZS	Zehenstand

Verwendete Abkürzungen in den Tabellen und Abbildungen bezüglich der Resultate des ersten empirischen Teils der Arbeit:

EMG	Elektromyogramm
IEMG	Integriertes EMG
Pro (-20°):	Maximal isometrische Pronation bei (-20°)
Pro (-12°):	Maximal willkürliche isometrische Pronation bei (-12°)
Pro (-4°):	Maximal willkürliche isometrische Pronation bei (-4°)
Pro (4°):	Maximal willkürliche isometrische Pronation bei 4°
Pro (12°):	Maximal willkürliche isometrische Pronation bei 12°
Sup (-20°):	Maximal willkürliche isometrische Supination bei (-20°)
Sup (-12°):	Maximal willkürliche isometrische Supination bei (-12°)
Sup (-4°):	Maximal willkürliche isometrische Supination bei (-4°)
Sup (4°):	Maximal willkürliche isometrische Supination bei 4°
Sup (12°):	Maximal willkürliche isometrische Supination bei 12°
MVC DF	Maximal willkürliche Dorsalflexion
Einb. ZS	Einbeiniger Zehenstand
Beidb. ZS.	Beidbeiniger Zehenstand

Einb. FS	Einbeiniger Fersenstand
Beidb. FS	Beidbeiniger Fersenstand

Abkürzungen zu statistischen Analysen

ANOVA	Varianzanalyse (englisch ‚analysis of variances‘)
F-Wert	Prüfwert des F-Tests nach Fisher
LSD	‚Least significant difference‘ nach Fisher
Max.	Maximum
Min.	Minimum
MW	Mittelwert
n	Anzahl der Probanden
ns	nicht signifikant
p	P-Wert: Irrtumswahrscheinlichkeit
S	signifikant
SD	Standardabweichung (englisch ‚standard deviation‘)
SE	Standardfehler (englisch ‚standard error‘)

EG	Experimentalgruppe
KG	Kontrollgruppe
L	links
R	rechts
Prä	Prä-Test
Post	Post-Test

Symbole bezüglich statistischer Analysen

* , +	signifikant auf 5 %-Niveau
** , ++	signifikant auf 1 %-Niveau

Einheiten

°	Grad
G	Körpergewicht
Hz	Hertz
m	Meter
N	Newton
s	Sekunde

1. Einleitung

Die enorme Anpassungsfähigkeit des menschlichen Körpers an spezielle regelmäßige und wiederholte einwirkende Belastungsreize übt vor allem auf Menschen, die durch sportliches Training die Steigerung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit anstreben, eine große Faszination aus. Beim Krafttraining ist das beanspruchte und sich anpassende Organsystem der Skelettmuskel mit seinem ihn neuronal versorgenden motorischen Nerven. Die Adaptationen auf Krafttraining sind bereits nach wenigen Trainingseinheiten aufgrund der neuronalen Veränderungen sehr schnell spürbar, bevor sich der Muskel im weiteren Verlauf eines langfristigen Trainings auch in seiner Morphologie ändert. In der heutigen Zeit erscheint die Erkenntnis, dass sich der menschliche Körper auf mechanische Reize anpasst und seinen Funktionszustand ändert, trivial. Jeder Sportler weiß, dass er nur durch regelmäßiges und gut geplantes Training imstande ist, sein Leistungspotential zu steigern. Der Trainingsfortschritt ist die Grundlage für seinen sportlichen Erfolg im Wettkampf. Genauso zeigt sich bei ausbleibender Belastung der Funktionsverlust mit einhergehender Muskelatrophie. Bereits seit der Antike sind diese soeben geschilderten Anpassungsprozesse bekannt, was beispielsweise die historischen Aufzeichnungen der Widerstandsübungen der Gladiatoren belegen (Steiner, 2006). Der wissenschaftliche Beweis der funktionellen Anpassung biologischer Zellen und Gewebe gelang aber erst im 19. Jahrhundert der Neuzeit. Wilhelm Roux (1881) stellte in einer empirischen Arbeit fest, dass die Blutgefäße der Leber durch die hämodynamischen Kräfte des Blutstromes geformt werden. Durch seine anschließenden Studien, u.a. über die Form der Knochen trabekel des Oberschenkelhalses, leitete er das Prinzip der funktionellen Anpassung ab. Roux beschrieb seine Beobachtungen mit dem Titel „Der Kampf der Teile im Organismus“, womit er den Darwinschen „Kampf ums Dasein“ auf die physiologische Ebene übertrug und somit eine bedeutsame Lücke in Darwins Evolutionstheorie (1859) schloss. Infolge dessen stieg das Forschungsinteresse am Verständnis des Prinzips der funktionellen Anpassung von biologischen Systemen als Reaktion auf Belastungen stark an und beschäftigt auch heute noch eine Vielzahl an Wissenschaftlern, so wie es auch Gegenstand dieser vorliegenden Dissertation ist.

Im engeren Sinne beschäftigt sich diese Arbeit mit den Krafttrainingsadaptationen und deren möglichen verletzungsprophylaktischen Effekten durch den gesteigerten Funktionszustand des menschlichen Skelettmuskels. Während jeder Sportler im Laufe der Zeit durch die Trainingserfahrungen in ein gesteigertes Wahrnehmungsvermögen für seine Skelettmuskulatur entwickelt und eine muskuläre Beanspruchung mit einer erhöhten Sensibilität spürt, ist den meisten körperlich inaktiven Menschen nicht bewusst, mit

welchem perfekt konstruierten Organ unser Körper ausgestattet ist. Durch die Kraftentwicklung des Muskels ist es dem Menschen möglich, sich fortzubewegen und mit seiner Umwelt in Interaktion zu treten. Des Weiteren besteht eine unverzichtbare Funktion der Muskelspannung in der Stabilisation des passiven Bewegungsapparates und der Haltungsregulation. Der passive Tonus, also der biophysikalische Zustand des Muskels aufgrund seiner inhärenten Eigenschaften, trägt maßgeblich zur mechanischen Fixation der Gelenke sowie zur Zuggurtung der Knochen bei. Der aktive Muskeltonus als neurophysiologische Zustandsgröße basiert auf der Innervation entsprechend dem sensomotorischen Bewegungsprogramm, welche sowohl unwillkürliche als auch willkürliche Komponenten enthält. Die Interaktion der kontraktiven aktiven Verspannung mit der passiven Muskelsteifheit reguliert in Wesentlichen unsere Haltung (Laube und Müller, 2004). Auch diese von außen kaum sichtbaren Veränderungen der Muskelspannung werden durch Training beeinflusst.

Daher ist Muskelkrafttraining in der heutigen Zeit nicht nur Bestandteil des Leistungssports und Bodybuildings, sondern hat sich vielmehr als Maßnahme zur Verletzungsprophylaxe etabliert. Insbesondere apparatives Krafttraining gilt als wirkungsvolle Methode zur Prävention und Rehabilitation von Sportverletzungen sowie orthopädischen Beschwerden selbst im fortgeschrittenen Lebensalter. Mit der Hilfe von Trainingsmaschinen ist es möglich, die Muskulatur eines entsprechenden Gelenkes mit variierendem Widerstand über dessen gesamte Bewegungsamplitude zu trainieren und somit in jedem Gelenkwinkel gemäß der Roux'schen Belastungsstufenregel (Hollmann, 2000, S. 200) überschwellig zu stimulieren. In der Sporttherapie gelten isokinetische Maschinen als die effektivsten Trainingsgeräte, da deren Widerstandsvariation der funktionellen Belastung des Muskels hinsichtlich seiner winkelabhängigen Kraftentfaltungskapazität am nächsten kommt. Bisher existieren für alle größeren Gelenke des menschlichen Körpers Trainingsmaschinen in verschiedenster Ausstattung. Eine Ausnahme stellt das untere Sprunggelenk dar. Die einzigartige Gelenkkonstruktion, aus welcher eine windschief im Raum verlaufende funktionelle Gelenkachse resultiert (Inman, 1976), hat den Herstellern von Trainingsgeräten die Entwicklung einer Maschine für dieses diffizile Gelenk bisher unmöglich gemacht. Da die den Sprunggelenkkomplex umspannende Muskulatur, abgesehen vom m. triceps surae, aus morphologisch eher kleinen Muskeln besteht, werden diese im herkömmlichen Plantarflexions bzw. Dorsalextensionstraining nur unspezifisch und indirekt als Synergisten mit trainiert. Obwohl aber kleine Muskeln trotz ihres geringen Querschnitts häufig durch die Umlenkung über als Hypomochlia wirksame Knochenvorsprünge eine beträchtliche Wirkung erzielen, werden sie in ihrer Funktion sehr unterschätzt und im Training vernachlässigt. So mancher kleiner Muskel wird häufig erst nach extremer oder

ungewohnter Belastung (z.B. Muskelkater) oder gar erst nach einer Verletzung, wenn er seine Funktion nicht mehr erfüllen kann, vom Menschen bewusst wahrgenommen. Doch jede noch so unscheinbare muskuläre Struktur besitzt ebenso die Fähigkeit, Spannung zu erzeugen und sich auf das Einwirken äußerer Kräfte anzupassen. Ganz im Gegensatz zur Erwartung vieler Kraftsportler werden vor allem den in der Tiefe liegenden kleinen Muskeln wichtige Koordinierungsfunktionen zugesprochen. Moseley et al. (2003) konnten zeigen, dass der mediale tief liegende Strang der autochthonen Rückenmuskeln mit kürzeren Latenzzeiten differenziert auf äußere Erschütterungen reflektorisch reagiert als der oberflächliche Teil der Rückenstrecker. Dies führte bei Neurophysiologen und Bewegungswissenschaftlern zur Diskussion, ob es nicht eine generelle Eigenschaft tief liegender Muskeln ist, besonders stoß- und vibrationsförmige Belastungen abzufangen, wie es z.B. bei den tiefen Unterschenkelflexoren des Pferdes der Fall ist (Wilson et al., 2001). Es wird also erkennbar, dass jeder auch noch so kleine Muskel für funktionelle menschliche Bewegungsabläufe eine unverzichtbare Rolle einnimmt.

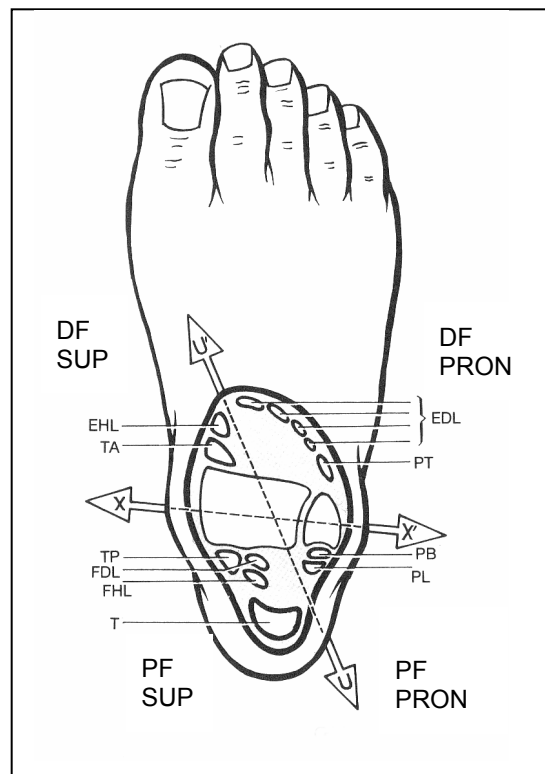


Abbildung 1-1: Bewegungsachsen des oberen und unteren Sprunggelenks (Kapandji, 2001).

Abkürzungen: U-U'=Untere Sprunggelenkachse; X-X'= Obere Sprunggelenkachse;. Muskelbezeichnungen: EHL: m. extensor hallucis longus, TA: m. tibialis anterior, TP: m. tibialis posterior, FDL: m. flexor digitorum longus, FHL: m. flexor hallucis longus, T: m. triceps surae; PL: m. peroneus longus, PB: m. peroneus brevis, PT: m. peroneus tertius, EDL: m. extensor digitorum longus. Wirkung des Muskels: SUP=Supinator; PRON=Pronator; PF=Plantarflexor; DF=Dorsalflexor.

In dieser Arbeit soll der Einfluss eines anatomisch funktionellen Muskelkrafttrainings der Pronatoren und Supinatoren auf die Stabilität des Sprunggelenkkomplexes thematisiert werden. Anatomisch funktionell bedeutet, dass die Muskulatur in ihrer Hauptfunktionsebene, welche von der von ihr überspannten unteren Sprunggelenkachse vorgegeben wird, trainiert wird. Abbildung 1-1 ist zu entnehmen, dass alle Unterschenkelmuskeln sowohl auf das obere als auch auf das untere Sprunggelenk Einfluss nehmen. In Abhängigkeit von ihrem Hebelarm zur oberen (X-X') bzw. unteren Sprunggelenkachse (U-U') sind sie sehr spezifisch wirksam. Hervorzuheben sind hierbei die tiefen Flexoren als kräftige Supinatoren sowie die Peronaealmuskeln als wirkungsvollste Pronatoren (Klein und Sommerfeld, 2004).

Tiefe Flexoren:	m. tibialis posterior (TP)
	m. flexor hallucis longus (FHL)
	m. flexor digitorum longus (FHL)
Peronaealmuskulatur:	m. peroneus longus (PL)
	m. peroneus brevis (PB)
	m. peroneus tertius (PT)

Wie erfolgversprechend ein Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren ist, ist bis jetzt noch nicht abschließend verstanden. Einen deutlichen Hinweis auf das adaptive Potential der tiefen Flexoren stellt die Arbeit von Potthast et al. (2005) dar. Die Autoren konnten in ihrer Interventionsstudie zeigen, dass lediglich durch das regelmäßige Tragen eines minimalistischen Schuhs im Vergleich zum herkömmlichen Laufschuh ein signifikantes Dickenwachstum des FHL und der intrinsischen Fußmuskeln erzielt werden konnte. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass beim Tragen eines herkömmlichen Laufschuhs aufgrund der fehlenden Flexibilität der Sohle die in der Tiefe liegende Muskulatur in äußerst geringem Maße angesprochen wird. Der Mensch scheint es also im Laufe der Industrialisierung und aufgrund der Notwendigkeit, Schuhwerk zum Schutz der Füße tragen zu müssen, zunehmend verlernt zu haben, seine Unterschenkel- und Fußmuskulatur aktiv einzusetzen. Die Aktivierung der Muskulatur wird durch die Festigkeit des Schuhs nahezu verhindert (Nigg, 2001). In Folge der fehlenden Beanspruchung atrophieren diese Muskeln und verlieren zum Teil ihre Funktion, die vorwiegend aus der seitlichen Stabilisation des Fußes während der Bodenkontaktphase besteht. Eine besondere Bedeutung wird der Stabilisierungsfunktion der kleinen Unterschenkelmuskeln zugesprochen, wenn der Fuß bei sportlichen Tätigkeiten erhöhten Belastungen ausgesetzt ist. So attestieren Feltner et al. (1994) den Supinatoren eine hervorgehobene pronationskontrollierende Wirkung. Bei

Menschen mit funktioneller Instabilität des Sprunggelenks infolge lateraler Bandverletzungen wurde in mehreren empirischen Studien eine Schwäche (Hartsell und Spaulding, 1999; Tropp, 1986) bzw. ein im Vergleich zum Kontrollkollektiv ungünstiges Muskelkraftverhältnis der Pronatoren zu den Supinatoren (Baumhauer et al., 1995; Yildiz et al., 2003) festgestellt, was auf einen erhöhten Bedarf eines Peronealmuskeltrainings zur Verbesserung der lateralen Verspannung des Fußes schließen läßt.

Aufbau der Arbeit

Um ein anatomisch funktionelles Krafttraining der Unterschenkelmuskeln um die untere Sprunggelenkachse zu realisieren, wurde zunächst eine Krafttrainingsmaschine entwickelt und deren Wirksamkeit im ersten empirischen Teil dieser Arbeit untersucht. So wurde zunächst die maximale isometrische winkelabhängige Kraftentwicklung der Pronatoren und Supinatoren innerhalb deren Funktionsebene bestimmt. Zeitgleich wurde das Ausmaß der Aktivierung der mit Oberflächenelektroden erfassbaren Unterschenkelmuskeln quantifiziert. Auf der Basis der Kraftresultate wurden anschließend die für die Supinatoren- und Pronatorenmaschine spezifischen Exzenter konstruiert und in den fertiggestellten Prototypen implementiert.

Im Anschluss folgten zwei Interventionsstudien, um die krafttrainingsinduzierten Effekte hinsichtlich der Stabilisation des Sprunggelenkkomplexes zu untersuchen. Vor und nach der Trainingsphase wurden die Testpersonen zum einen mit einer Umknicksimulation konfrontiert, zum anderen wurde in einer Laufanalyse der Einfluss der gesteigerten Pronatoren- und Supinatorenkraft auf das Pronationsverhalten hinterfragt. Somit können abschließend sowohl Aussagen über die neuromuskulären als auch die mechanischen Effekte der spezifischen Trainingsinterventionen gemacht werden.

In der Literaturbesprechung werden zunächst die neuronalen und morphologischen Adaptationen auf Krafttraining erläutert und der aktuelle Kenntnisstand hinsichtlich der biopositiven Wirkung von gesteigerter Muskelkraft zur Stabilisation des Fußes erarbeitet. Anschließend werden die möglichen Vorteile funktionellen Krafttrainings der Unterschenkelmuskeln, welches sowohl die inhärenten Eigenschaften der stabilisierenden Muskeln als auch deren sich während der Bewegung verändernden Hebelarme zur unteren Sprunggelenkachse berücksichtigt, vorgestellt und daraus letztendlich die Hypothesen der empirischen Studien abgeleitet.

2. Adaptationen im Verlaufe eines Krafttrainings

Krafttraining stellt in der Prävention und Rehabilitation von Sportverletzungen und Sportschäden mit dem Ziel der Stabilisation von Gelenken den wohl bedeutsamsten Einflussfaktor dar. Hinsichtlich der funktionellen Gelenkstabilität ist dabei sowohl ein Training der agonistisch als auch der antagonistisch arbeitenden Muskulatur erforderlich. In diesem Kapitel werden die durch Krafttraining induzierten Effekte angesprochen, deren Verständnis hinsichtlich der in Kapitel 5 aufgestellten Hypothesen und der angewandten Methodik in 7.2 des zweiten empirischen Teils der Arbeit notwendig ist. Der Skelettmuskel passt sich zunächst sehr zeitnah durch funktionelle Veränderungen im Nervensystem sowie mittel- und langfristig durch Veränderungen seiner Erscheinungsform an, welche beide in Zuwächsen der Muskelkraft resultieren. Deren Einfluss auf die Steifheit des Muskels und dessen Relevanz für die Stabilität eines Gelenks werden im Folgenden näher beleuchtet.

2.1. Neuronale Krafttrainingsadaptationen

2.1.1. Veränderungen im Innervationsverhalten der motorischen Einheiten

Neuronale Veränderungen nach Krafttraining werden vorwiegend unter Verwendung der Elektromyographie (EMG) mit Oberflächen-Elektroden erfasst. In mehreren Studien ist von erhöhten EMG-Amplituden nach Krafttraining berichtet worden, was für eine erhöhte Aktivierung des Muskels spricht (Aagaard et al., 2000, 2002; Narici et al., 1989; Schmidtbleicher et al., 1987; Van Cutsem et al., 1998). Allerdings birgt das Oberflächen-EMG einige messtechnische Schwierigkeiten in sich, welche die Aussagekraft der daraus interpretierten verstärkten Rekrutierung motorischer Einheiten abschwächen. Das scheinbar stochastische Interferenz-Signal des Oberflächen-EMGs während maximaler willkürlicher Kontraktion besteht aus dem Resultat der rekrutierten Muskelfasern und deren Entladungsfrequenz. Hinzu kommt, dass die Netto-EMG-Signalamplitude ebenfalls auf dem Summationsmuster der individuellen Aktionspotentiale der motorischen Einheit beruht, welche wiederum vom Grad der Synchronisation der motorischen Einheiten abhängt. Die Komposition des Interferenz-EMGs, welches die Summe aller Muskelaktionspotentiale innerhalb des Aufnahmebereichs der Oberflächen-Elektroden beinhaltet, wird durch eine Vielzahl intra- und extrazellulärer Faktoren modifiziert (Farina et al., 2004). Erhebliche Schwankungen des EMG-Interferenz-Signals können aufgrund der phasenverschobenen Aktionspotentiale der motorischen Einheiten auftreten, weshalb Day & Hulliger (2001) zu dem Schluss kommen, dass die Amplitude des Oberflächen-EMGs

nicht die wahre Abschätzung der Größe der Motoneuronenaktivität erlaubt. Ebenso erschweren die Veränderungen der Eigenschaften des Haut- und Muskelgewebes (z.B. Veränderungen der subkutanen Fettschicht, Änderungen des Fiederungswinkels) die Bedingungen von Pre-Posttest-Designs bei Interventionsstudien.

So wurden im Laufe der Jahre weitere Verfahren in Krafttrainingsstudien angewandt, um zusätzliche Informationen über die neuronalen Veränderungen zu gewinnen. Mit Hilfe zusätzlich evozierter Potentiale (sog. „twitch-interpolation technique“ = TIT) konnte gezeigt werden, dass Krafttraining die willentliche Aktivierung des Muskels verbessert. Bei der TIT wird der Muskel mit supramaximalen Reizen bei willkürlichen Kontraktionen stimuliert, um somit zusätzliche motorische Einheiten autonom geschützter Reserven hinzuschalten. Durch die gleichzeitige Aufnahme der Muskelpotentiale kann damit die Aktivierung des Muskels bei Willkürkontraktionen abgeschätzt werden. Die 100-prozentige Aktivierung des Muskels ist bei willentlicher Anstrengung nicht möglich, so dass der Muskel eine zusätzliche Kraftreserve von ca. 2-5 % besitzt. Knight & Kamen (2001) konnten nach Krafttraining des M. quadriceps femoris zeigen, dass die willentliche Aktivierung des Muskels im Sinne einer verstärkten Rekrutierung motorischer Einheiten anstieg und dies zudem in höheren Entladungsfrequenzen des Muskels resultierte.

Über die Aufzeichnungen der elektrischen Aktivität einzelner motorischer Einheiten mit Hilfe der Nadel-Elektromyographie konnten in den letzten 15 Jahren genauere Aussagen über neuronale Anpassungserscheinungen, wie Frequenzierung und Synchronisation, gemacht werden. Obwohl der genaue Zusammenhang zwischen Muskelkraft und der Entladungsfrequenz unklar bleibt, wird die Frequenzierung motorischer Einheiten als ein möglicher Faktor für den rapiden Anstieg der Muskelkraft zu Beginn eines Krafttrainings gesehen. Kamen & Knight (2004) konnten bereits 48 Stunden nach isometrischen Kontraktionen der Knieextensoren eine Frequenzerhöhung im EMG vernehmen, welche mit den Kraftzuwachsrate korrelierten. Nach einem sechswöchigen Krafttraining stiegen die Entladungsfrequenzen im Mittel um 15 % bei jüngeren Erwachsenen und um 49 % bei älteren Erwachsenen bei MVC-Messungen der Knieextensoren, während das Muskelkraftpotential um 35 % anstieg. Aus den Resultaten von Patten et al. (2001) lässt sich schlussfolgern, dass sich die neuronale Anpassung der Frequenzierung bereits nach der ersten Trainingswoche manifestiert, dann aber bei Aufrechterhaltung eines längerfristigen Krafttrainings wieder langsam herunter reguliert wird. Des Weiteren lassen die Resultate von Rich und Cafarelli (2000) den Schluss zu, dass sich Unterschiede in der Entladungsfrequenz weniger bei geringen Kraftanstrengungen zeigen, sondern nur bei maximal willkürlichen Kontraktionen offensichtlich werden.

Vor allem bei schnellem Kraftanstieg und hoher Kontraktionsgeschwindigkeit konnten Veränderungen der Entladungsmuster im Sinne von Doppelentladungen (sog. „doublet firing“), also zwei unmittelbar aufeinander folgende Impulse, beobachtet werden (van Cutsem et al., 1998), deren Frequenz nach Krafttraining signifikant ansteigt. Diese neuronale Adaptation scheint zu einem höchstmöglichen Kraftanstieg bei Schnellkraftbelastungen positiv beitragen zu können.

Die Synchronisation motorischer Einheiten, als weitere mögliche neuronale Anpassungserscheinung, wurde lange Zeit diskutiert, galt aber wegen der rein auf Oberflächen-EMG basierenden Befunde als fragwürdig. Neuere auf Nadel-EMG-Studien beruhende Ergebnisse weisen aber jetzt auch darauf hin, dass sich nach Krafttraining die Synchronisation der motorischen Einheiten verbessert (Semmler, 2002). Diese neuronalen Anpassungen wurden bereits 24 Stunden nach Krafttrainingsreizen beobachtet und sind vor allem nach exzentrischem Training verstärkt ausgeprägt (Dartnall et al., 2008).

Veränderungen im Innervationsverhalten der motorischen Einheiten werden insbesondere mit einer gesteigerten Explosivkraft, also dem maximalen Kraftanstieg in der initialen Kontraktionsphase assoziiert. Nach Krafttraining ist eine parallele Zunahme des maximalen Kraftanstiegs („rate of force development“), der EMG-Amplitude und der EMG-Anstiegsrate in den ersten 200 ms der Kontraktion beobachtet worden (Aagaard et al., 2002; Schmidtbleicher et al., 1987; Van Cutsem et al., 1998).

2.1.2. Erklärungsansätze der Veränderungen des Innervationsverhaltens der motorischen Einheiten

Die spinalen Mechanismen, die zu einer gesteigerten Aktivierung motorischer Einheiten zu Beginn eines Krafttrainings stattfinden, werden in Veränderungen der intrinsischen Charakteristik der Motoneurone gesehen. Bekannt ist, dass spinale Reflexe sowohl durch Training (Koceja und Kamen, 1988) als auch durch Ruhigstellung (Yamanaka et al., 1999) beeinflusst werden. Mit Hilfe von H-Reflex-Studien, über welche die Amplitude evozierter Potentiale nach Stimulation größerer afferenter Nervenfasern erfasst werden kann, werden diese zentralen Effekte genauer untersucht. Dabei wird diskutiert, dass die über den H-Reflex interpretierte Erregbarkeit von Motoneuronen zum einen über präsynaptische hemmende Einflüsse (Capaday und Stein, 1987; Yang und Whelan, 1993; Zehr, 2002), zum anderen über Adaptationen der Eigenschaften der Motoneurone moduliert werden könnte. Sale et al. (1983) sind der Auffassung, dass durch die Untersuchung des H-Reflexes während einer Muskelkontraktion die neuronalen Krafttrainingseffekte besser dargestellt

werden als bei ruhendem Muskel, da zudem zentrale Einflüsse absteigender Stimuli von höheren motorischen Zentren auf die Motoneuronenpopulation miteinbezogen werden. Bei Untersuchungen der V-Welle, also der M-Welle bei maximal kontrahiertem Muskel, konnten bei Sprintern und Gewichthebern im Vergleich zu untrainierten Kontrollpersonen erhöhte V-Wellenamplituden registriert werden (Milner-Brown et al., 1975; Upton et al., 1971). Diese Effekte wurden ebenso nach Krafttrainingsinterventionen beobachtet (Aagaard et al., 2001; Sale et al., 1983).

Ein neuraler Regulationsmechanismus, der die Rekrutierung und Frequenzierung von motorischen Einheiten limitiert, wird während maximaler willkürlicher exzentrischer Kontraktionen vermutet. Dies zeigen die EMG-Aufnahmen der Quadrizepsmuskulatur, die während maximal exzentrischer im Vergleich zu maximal konzentrischer Kontraktion merklich reduziert sind (Aagaard et al. 2000; Westing et al., 1991). Dieser offensichtlichen Hemmung der Motoneuronenaktivität kann durch spezifisches Krafttraining entgegengewirkt werden. Aagaard et al. (2000) konnten zeigen, dass nach sehr intensivem Krafttraining und daraus resultierender gesteigerter exzentrischer Muskelkraft die Unterdrückung der EMG-Amplitude deutlich abgeschwächt wird. Die spezifischen neuronalen Vorgänge für die beschriebene reduzierte Muskelaktivität bei exzentrischer Kontraktion bleiben bis jetzt aber undefiniert.

In Abb. 2-1 ist veranschaulicht, welche neuromuskulären Kreisläufe bei der Bewegungskontrolle involviert sind. Während maximal willkürlicher Kontraktionen wird das neuromotorische Output von den zentralen absteigenden Bahnen, dem afferenten Einfluss der Ib-Golgi-Afferenzen, der Ia- und II-Spindelafferenzen, der III-Muskelafferenzen und durch rückläufige Hemmung der Renshaw-Zellen bestimmt. Über alle diese neuronalen Einflüsse kann die synaptische Plastizität des Alpha-Motoneurons verändert werden (Bawa, 2002). Aagaard (2003) sieht in der Herabsetzung der spinalen hemmenden Interneuronenaktivität der Ib-Afferenzen des Golgi-Sehnenorgans den wahrscheinlichsten Mechanismus für den selektiven Anstieg exzentrischer Muskelkraft nach Krafttraining. Des Weiteren wird der H-Reflex sowohl bei aktiver als auch passiver Verlängerung des Muskels im Vergleich zu dessen Verkürzung merklich unterdrückt, woraus auf eine erhebliche präsynaptische Hemmung von Ia-Afferenzen während exzentrischer Muskelkontraktion zu schließen ist (Aagaard et al., 2000). Eine trainingsinduzierte Reduktion dieser inhibitorischen Einwirkungen könnte in erhöhten exzitatorischen Einflüssen auf die spinale Motoneuronenpopulation während maximaler exzentrischer Muskelkontraktion resultieren und damit in gesteigerter exzentrischer Muskelkraft. Gabriel et al. (2006) sehen in Aagaards Thesen logische Zusammenhänge,

betonen allerdings, dass diese bisher noch auf Vermutungen beruhen, da valide Methoden, die einen direkten Zugang zur Erklärung solcher neuronaler Mechanismen ermöglichen, noch nicht existieren. Es bleibt also weiterhin unklar, ob die beobachteten Phänomene nach exzentrischem Krafttraining durch eine Änderung der Signale kontrollierender absteigender Bahnen induziert werden oder evtl. sogar durch eine morphologische Adaptation des Golgi-Organes.

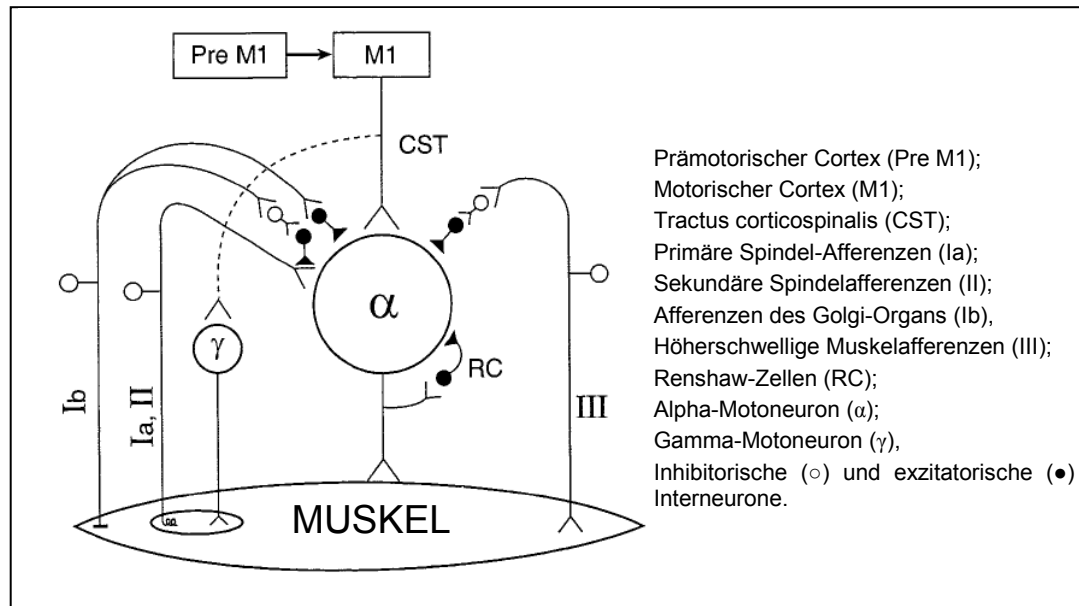


Abbildung 2-1. An der Bewegungskontrolle beteiligte neuromuskuläre Kreisläufe, über welche die gesteigerte synaptische Plastizität des Alpha-Motoneurons hervorgerufen werden kann (nach Bawa, 2002).

Semmler (2002) fasst in seiner Übersichtsarbeit die zentralen nervalen Effekte, die eine verstärkte Synchronisation motorischer Einheiten herbeiführen könnten, zusammen. Diese werden in der Verteilung und der Plastizität von geteilten Axonabzweigungen, welche die präsynaptischen Input-Signale corticospinaler Bahnen auf zwei oder mehrere Motoneurone übertragen, gesehen.

Beobachtet wurde des Weiteren eine trainingsinduzierte Hypertrophie der Motoneurone, welche in einer erhöhten Reizleitungsgeschwindigkeit resultieren könnte (Gabriel et al., 2006). Da sich die gesteigerte Erregbarkeit von Motoneuronen bei älteren Menschen (65-80 Jahre) nach einer Krafttrainingsintervention nicht nachweisen ließ, scheinen neurale trainingsinduzierte Effekte mit zunehmenden Alter aufgrund degenerativer Veränderungen des neuromuskulären Systems eine untergeordnete Rolle zu spielen (Scaglioni et al., 2002).

Dass die neuronalen Effekte im Verlaufe eines Krafttrainings zentrale Effekte sind, zeigen eindrucksvoll die berichteten Kraftzuwächse in Studien, in denen ein mentales Training durchgeführt wurde, indem sich die Testpersonen kräftige Muskelkontraktionen vor ihrem geistigen Auge lediglich vorstellten, ohne dass die Muskulatur willentlich kontrahiert wurde (Bowers et al., 1966; Ranganathan et al., 2004). Zijdewind et al. (2003) berichten sogar von stärkeren Kraftzuwächsen nach mentalem Krafttraining als nach Widerstandstraining mit geringen Intensitäten. Die ebenso beobachtete Aktivierung contralateraler heteronymer Muskelgruppen nach Krafttraining (Kreuztransfer) lässt die Schlussfolgerung zu, dass Krafttraining zentrale neuronale Effekte induziert, welche sowohl homo- als auch contralaterale, homo- und heteronyme Motoneuronenpopulationen verstärkt aktivieren (Gabriel et al., 2006).

2.1.3. Agonist-Antagonist-Interaktion

Die Aktivierung eines Muskels, der eine bestimmte Bewegung durchführen soll, geht in der Regel mit einer gleichzeitigen Kontraktion der antagonistisch tätigen Muskulatur, die der intendierten Bewegung entgegenwirken, einher. Dies gilt insbesondere für sehr schnelle und/oder kräftige Bewegungen. Eine solche Co-Aktivierung erscheint zunächst kontraproduktiv, da das resultierende Gelenkmoment in die angestrebte Bewegungsrichtung um das der Antagonisten reduziert wird. Eine gut aufeinander abgestimmte Aktivierung von Agonist und Antagonist ist aber notwendig, damit eine Bewegung harmonisch und flüssig von statten gehen kann (Suzuki et al., 2001).

Krafttrainingsinduzierte Veränderungen in der antagonistischen Muskelaktivität sind die bisher am wenigsten verstandenen Adaptationen. Allgemein wurde lange Zeit angenommen, dass die durch Training gesteigerte Muskelkraft mit einer Reduktion der antagonistischen Co-Aktivierung einhergeht. Dies wurde bisher in einer Vielzahl von Veröffentlichungen als positive neurale Adaptation interpretiert, da die Kontraktion des Agonisten somit weniger behindert wird und das Nettogelenkmoment in die intendierte Bewegungsrichtung ansteigt. Diese Ansicht wurde durch klinische Befunde von Schlaganfallpatienten unterstützt, bei denen eine gesteigerte Co-Aktivierung der Antagonisten als pathologische Erscheinung bedingt durch die neurologische Störung gesehen wird (Kamper und Rymer, 2001). Im Gegensatz dazu wird aus orthopädischer Perspektive eine kräftige gelenkverspannende Muskulatur und ein harmonisches Kraftverhältnis von Agonisten und Antagonisten als notwendig angesehen, um eine

gleichmäßige intraartikuläre Druckverteilung zu erzielen, welche zur Aufrechterhaltung einer funktionellen Gelenkkinematik notwendig ist (Baratta et al., 1988; Solomonow et al., 1988).

Im Speziellen lässt sich hinsichtlich der These der reduzierten Antagonisten-Co-Aktivierung durch Krafttraining jedoch feststellen, dass diesbezüglich widersprüchliche Befunde vorliegen. Sehr häufig wird die Arbeit von Carolan und Carafelli (1992), die eine trainingsbedingte signifikante Abnahme der Antagonistenaktivierung verzeichneten, angeführt. In Querschnittsuntersuchungen wurde zudem eine geringere Co-Aktivierung der Antagonisten bei trainierten im Vergleich zu untrainierten Personen festgestellt (Baratta et al., 1988) bzw. bei Sprintern verglichen mit Langstreckenläufern (Osternig et al., 1986). Im Gegensatz dazu konnte die Arbeitsgruppe um Gabriel diese Befunde nicht bestätigen. Als der wahrscheinliche Grund für den bestehenden Dissens wird die nicht einheitliche Normalisierung der angewandten Oberflächen-Elektromyographie in den zuvor genannten Studien gesehen (Gabriel et al., 2006).

Untersuchungen hinsichtlich der altersabhängigen Agonist-Antagonist-Interaktion lassen die Existenz von unterschiedlichen Co-Aktivierungs-Strategien vermuten und unterstreichen nochmals die Komplexität der trainingsinduzierten neuralen Vorgänge. Macaluso et al. (2002) berichten, dass im Vergleich zu jüngeren Frauen (~23 Jahre) ältere Frauen (~70 Jahre) eine geringere isometrische Muskelkraft bei kleinerem Muskelvolumen der Knieextensoren verfügen, zugleich aber eine höhere Antagonisten-Co-Aktivierung aufweisen. Häkkinen et al. (2000) bestätigen diesen Befund bei älteren Frauen (~70 Jahre) im Vergleich zu Frauen mittleren Alters (~40 Jahre). Nachdem die beiden Gruppen ein sechsmonatiges Krafttraining der Knieextensoren absolvierten, fiel vor allem die signifikante Abnahme der Co-Aktivierung der Kniebeuger bei den älteren Frauen auf, während diese bei den Frauen mittleren Alters unverändert blieb. Nach der Trainingsphase sank die Co-Aktivierung der ischiocruralen Muskeln auf etwa das Niveau der Vergleichsgruppe ab. Vermutlich mussten sich die älteren Probandinnen zu Beginn der Interventionsphase an die Trainingsprozedur erst gewöhnen und nahmen zunächst noch eine entsprechende Schutzhaltung ein, indem sie ihr Gelenk vermehrt versteiften (Gabriel et al., 2006).

Es bleibt also bis jetzt unklar, was durch die Veränderungen im Zentralen Nervensystem optimiert wird: Kraftsteigerung oder Gelenkstabilisation. Vermutlich sucht das Nervensystem nach einem Kompromiss, wobei wahrscheinlich bei älteren Menschen die Gewährleistung eines stabilen Gelenkkomplexes über die mit der Co-Aktivierung

einhergehenden Gelenksteifigkeit bei unsicheren und instabilen Bedingungen von vorrangiger Bedeutung ist (Gabriel et al., 2006).

2.2. Morphologische Adaptationen

Trainingsinduzierte Änderungen in der Struktur der Skelettmuskulatur sind die auffälligsten Anpassungsvorgänge des Körpers an erhöhte Kraftanforderungen, was bei trainierten Athleten an der ausgeprägten Muskulatur augenscheinlich wird. Diese Muskelquerschnittsvergrößerung ist in erster Linie auf die Muskelfaserhypertrophie und sehr untergeordnet auf eine Zunahme der Muskelfaserzahl (Hyperplasie) zurückzuführen. Da die peripher angeordneten Zellkerne der Muskelschläuche nach der Geburt die Fähigkeit zur Zellteilung verlieren, wird angenommen, dass die endgültige Zahl der Muskelfasern zum Zeitpunkt der Geburt bzw. einige Monate danach festgelegt ist (MacDougall, 2005). Dennoch wird die Möglichkeit einer Faserhyperplasie infolge krafttrainingsinduzierter Reize weiterhin diskutiert. Einige tierexperimentelle Befunde weisen auf eine Zunahme der Faserzahl nach Training hin, konnten aber in Untersuchungen am Menschen nicht zweifelsfrei belegt werden. Einzelne Studienergebnisse zeigen zwar, dass Bodybuilder mehr Muskelfasern pro motorische Einheit besitzen als untrainierte Kontrollpersonen (Larsson und Tesch, 1986). Dass dieser Befund nicht auf erblichen Faktoren beruht, konnte aber nicht bewiesen werden (MacDougall, 2005).

Da der Muskelfaserhyperplasie, abgesehen von den fehlenden Beweisen ihrer Existenz, eine untergeordnete Bedeutung (<5 %) hinsichtlich der morphologischen Adaptationen an Krafttraining zugesprochen wird (Kraemer et al., 1996), widmen sich die folgenden Ausführungen ausschließlich der Muskelfaserhypertrophie: den experimentellen Befunden, den diskutierten Mechanismen und weitere Einflussfaktoren.

2.2.1. Muskelfaserhypertrophie

Der auslösende Reiz für morphologische Veränderungen der Muskelzelle ist die wiederholte aktive oder passive Spannungsentwicklung. Der Anstieg des Muskelfaserquerschnitts (Muskelfaserhypertrophie) ist die bedeutendste Adaptation an ein langfristig durchgeführtes Krafttraining und ist in einer Vielzahl von Publikationen dokumentiert worden (Folland und Williams, 2007). Durch die Muskelfaserhypertrophie steigt der Anteil des parallel und seriell angeordneten kontraktilen Materials (Anzahl der Kreuzbrücken) und somit die Kapazität der Kraftentfaltung jeder einzelnen Muskelfaser.

Die muskulären Proteine besitzen eine sehr kurze Halbwertszeit, d.h. in nur ca. 7 Tagen wird die Hälfte aller kontraktilen Eiweiße ab- bzw. umgebaut. Der Nutzen dieser kurzen Zerfallszeit besteht darin, dass geschädigte Strukturen schnell ersetzt werden können und sich das kontraktile Eiweiß in seiner jeweiligen Struktur sehr rasch den geforderten Belastungen anpassen kann (Goldspink und Harridge, 2005). Trainingsbedingte Veränderungen des Faserquerschnitts beim menschlichen Skelettmuskel können nur mit Hilfe der Muskelbiopsie bestimmt werden. Da diese Untersuchungstechnik methodologische Schwierigkeiten in sich birgt, sind die Berichte über trainingsinduzierte Muskelfaserzuwächse auch sehr unterschiedlich. Während die Großzahl an Studien, wie z.B. Aagaard et al. (2001) von 16 % und MacDougall et al. (1980) von 27-33 %, signifikante Anstiege im Faserquerschnitt verzeichnen konnten, fanden Narici et al. (1996) zwar einen Anstieg um 19 % im Gesamtquerschnitt, aber keine Veränderungen im Faserquerschnitt. Folland und Williams (2007) weisen auf eine Reihe von Faktoren hin, welche diese heterogenen Befunde erläutern. Diese werden in der individuellen Anpassungskapazität auf das Training und die durchgeführte Trainingsmethode, vor allem aber auf die schwache Reproduzierbarkeit der Biopsie-Technik zurückgeführt. Insbesondere Muskelbiopsien von Einzelproben besitzen eine hohe Variabilität, da eine große Heterogenität in der Größe der Fasern innerhalb eines Skelettmuskels vorliegt. Zudem sollte die Architektur des Muskels und dementsprechend der Verlauf der Faser sowie der Zellgrenzen berücksichtigt werden.

Krafttrainingsinduzierte Muskelhypertrophie führt zu einem Kraftzuwachs, da sich die Größe und Anzahl der Myofibrillen erhöhen. MacDougall (1986) untersuchte die trainingsinduzierten Veränderungen der Muskelfaserstruktur in einer Muskelbiopsiestudie, bei der von jedem der sieben untersuchten Probanden jeweils mehr als 500 Myofibrillen analysiert wurden. Nach dem Training war eine um 16 % vergrößerte Myofibrillenquerschnittsfläche einhergehend mit einem 31-prozentigen Anstieg der Fläche der Muskelfaser identifizierbar. Durch Krafttraining werden peripher an die Myofibrillen Aktin- und Myosinfilamente angelagert. Die Myofibrillen werden dadurch größer, es verändert sich aber nicht die Konfiguration der Querbrücken. In der elektronenmikroskopischen Untersuchung traten zudem Risse in den Myofibrillen zu Tage. Dieser Befund deutete darauf hin, dass sich die Myofibrillen in longitudinaler Richtung aufspalten, wovon bereits Goldspink (1971) berichtete. Mit dieser Interpretation der Ergebnisse erklärt MacDougall auch den im Vergleich zur Myofibrillenquerschnittszunahme in etwa doppelt so großen Faserquerschnittsanstieg. Der

Prozess der Muskelfaserhypertrophie verläuft also auf gleiche Weise wie der Anstieg des Muskelvolumens während des normalen postnatalen Wachstumsvorganges, was sich im Tierversuch nachweisen ließ (Goldspink, 1970). Elektronenmikroskopisch konnte beobachtet werden, dass sich die Zahl der Risse in den Myofibrillen nach dem Krafttraining teilweise verdreifachte, also sich die Myofibrille durch die Belastungsreize scheinbar in jeweils zwei bis drei Tochterfibrillen aufteilte. Die Muskelfaserhypertrophie ist also zum einen auf eine Zunahme des Myofibrillenquerschnitts, zum anderen auf eine Erhöhung der Myofibrillenanzahl durch deren Aufspaltung (Proliferation) zurückzuführen. Muskelfaserhypertrophie beruht also auf einem Zuwachs an kontraktilen Proteinen (MacDougall, 2005). Da diese parallel zu den bestehenden Aktin- und Myosinfilamenten angelagert werden und sich somit die Anzahl an Querbrücken, die innerhalb der Sarkomere zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten gebildet werden können, erhöht, vergrößert sich die Gesamtkraft des Sarkomers. Diese ergibt sich als Summe der von den einzelnen Querbrücken ausgeübten Kraft (Huijing, 1994).

2.2.1.1. Hypertrophiebedingte Kraftsteigerung bei unterschiedlicher Muskelarchitektur

Für die Kraftentwicklung des Muskels ist nicht nur die parallele Anordnung seiner kontraktilen Proteine innerhalb des Sarkomers, sondern auch der parallele Verlauf der Myofibrillen in der Muskelfaser entscheidend. Die Gesamtkraft einer Muskelfaser ist also die Summe der von allen Myofibrillen erbrachten Kraft und somit die Summe der vorhandenen Kräfte aller Sarkomere eines Muskels. Aufgrund des parallelen Verlaufs der Muskelfasern lässt sich dieses Schema bei einem parallelfaserigen Muskel entsprechend fortsetzen, so dass die Kraft des Gesamtmuskels als Summe der von den einzelnen Fasern entwickelten Teilkräfte zu betrachten ist (Huijing, 1994). Für einen gefiederten Muskel ist die Betrachtung der Kraftentwicklung des Gesamtmuskels dagegen komplizierter. Zwar verlaufen auch bei diesem die Muskelfasern parallel zueinander, jedoch sind die Fasern in einem Winkel zur Zugrichtung angeordnet, wodurch die Kraftentwicklung der Einzelfaser in eine andere Richtung als die des Gesamtmuskels erfolgt. Demzufolge ist zur Quantifizierung der wahren effektiven Massenzunahme nach Krafttraining also nur die Bestimmung des physiologischen Muskelvolumens zulässig, da nur dadurch auch der Einfluss des Fiederungswinkels berücksichtigt wird. Mehrere Befunde weisen darauf hin, dass die krafttrainingsinduzierte Zunahme des Fiederungswinkels zwar die Kraftwirkung der Einzelfaser bezüglich der Gesamtmuskelkraft reduziert (Aagaard et al., 2001; Blazevich

et al., 2003; Ichinose et al., 1998 und Kawakami et al., 1993), dadurch aber die hypertrophiebedingte Ansammlung kontraktilen Materials entlang der Aponeurose erhöht wird, was sich in der Summe in einer Zunahme der Gesamtmuskelkraft äußert. Es lässt sich also der Schluss ziehen, dass Krafttrainingseffekte dreidimensional zu betrachten sind, wozu der heutige Stand der Wissenschaft aber erst in Ansätzen in der Lage ist, was beispielsweise die Arbeit von Albracht et al. (2008) zeigt.

2.2.1.2. Zunahme seriell angeordneter Sarkomere

In der Regulation der seriellen Sarkomerenzahl wird ein wichtiger Anpassungsmechanismus der funktionellen Muskellänge gesehen (Herring et al., 1984). Wird ein Muskel in verkürzter Haltung ruhig gestellt, so kommt es zu einem Abbau der Anzahl seriell angeordneter Sarkomere. Wird umgekehrt ein Muskel in überdehnter Position immobilisiert, werden neue Sarkomere hinzugefügt (Goldspink und Harridge, 2005). Letzteres hätte zur Folge, dass bei gegebener Muskellänge die durchschnittliche Sarkomerenlänge kürzer wird. Der Muskel würde aufgrund der Addition der Sarkomere länger werden und an Volumen dazu gewinnen (Toigo, 2006). In der Veränderung der innerhalb der Muskelfaser in Serie geschalteten Sarkomere wird ein funktioneller Anpassungsmechanismus auf wiederholte Spannungsreize gesehen, der die Sarkomerenlänge für die Kraftentwicklung hinsichtlich häufig durchgeführter Aktionen (z.B. spezifische Krafttrainingsübungen) optimiert. Bei alltäglichen muskulären Belastungen strebt das neuromotorische System für die kontraktilen Elemente aufgrund der größten Aktin-Myosin-Überlappung einen Arbeitsbereich in mittlerer Sarkomerenlänge an. Bei menschlichen Bewegungen wird dies dadurch gewährleistet, dass eine Vielzahl von Gelenken involviert wird. Somit bleiben auch bei größeren Bewegungsumfängen das Bewegungsausmaß des einzelnen Gelenkes und die Längenänderungen der beteiligten Muskeln relativ klein. Aus Tierversuchen entwickelte Modelle belegen, dass beispielsweise beim Laufen die beteiligten Muskeln vorwiegend isometrisch arbeiten und die Längenänderung des Muskel-Sehnen-Komplexes hauptsächlich auf der Nachgiebigkeit der elastischen Strukturen beruht (Roberts und Scales, 2002 und 2004). Somit wird zum einen die Muskelelastizität zur Energiespeicherung im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus genutzt, zum anderen kann der Muskel dadurch im Bereich seiner höchstmöglichen Aktin-Myosin-Überlappung arbeiten. Die Tatsache, dass sich diese Phänomene auch beim menschlichen Gehen feststellen ließen (Lichtwark et al., 2007), lässt darin einen generellen

Energiesparmechanismus vermuten, den Säugetiere, einschließlich des homo sapiens sapiens, wahrscheinlich vorwiegend bei der Lokomotion nutzen.

Wird ein Muskel durch intensive Trainingsreize erhöhten Kraftanforderungen ausgesetzt, wird angenommen, dass sich durch die hohen Spannungsreize eine zusätzliche Anlagerung serieller Sarkomere vollzieht (Fitts et al., 1991; Goldspink und Harridge, 2005). Vermutlich wird die Anzahl der Sarkomere so reguliert, dass das Optimum der Sarkomerenlänge für diejenige Muskellänge garantiert wird, bei der unter normalen Alltagsbedingungen bzw. den spezifischen Anforderungen im Krafttraining die größtmögliche aktive Spannung entwickelt wird (Goldspink und Harridge, 2005).

2.2.2. Einflussfaktoren der Muskelhypertrophie

Unterschiedliche Faktoren beeinflussen das Ausmaß der Hypertrophie. Tierexperimentelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Muskelfaserzahl trotz der größeren Muskelmasse beim Mann geschlechtsunabhängig genetisch determiniert ist. Dass Männer und heranwachsende Menschen in stärkerem Maße hypertrophieren als erwachsene Frauen, ist auf die anabole Wirkung der männlichen Sexualhormone (Androgene) zurückzuführen (Folland und Williams, 2007). Aber auch unterschiedliche Muskeln zeigen ein differenziertes adaptives Potential auf Krafttrainingsreize. Ein bedeutender Einflussfaktor ist der Trainingszustand des Muskels. Bei einem bereits stark trainierten Muskel ist es einerseits schwieriger, einen überschwelligenden Trainingsreiz zu setzen, andererseits wird dieser weniger auf einen solchen Reiz reagieren. Das Adaptationsfenster der leistungsbestimmenden Muskeln wird also dementsprechend kleiner (Haskell, 1994). Demzufolge ist beispielsweise ein geringerer Hypertrophieeffekt auf Krafttraining der Unterschenkelmuskulatur gegenüber einem Training der oberen Extremitäten zu erwarten, da die Unterschenkelmuskeln zum einen als Antischwerkraftmuskeln (m. triceps surae) und zum anderen als Fußstabilisatoren (tiefe Flexoren, Peronealmuskeln) im Alltag einer relativ hohen Belastung ausgesetzt sind und einen im Verhältnis höheren Trainingszustand aufweisen als die am Schultergürtel hängenden Muskeln der oberen Extremitäten. So fanden Abe et al. (2000) nach zwölfwöchigem hochintensiven Multistationskrafttraining ein stärkeres relatives Muskeldickenwachstum der oberen Extremitäten (Männer: +12-21 %; Frauen: 10-31 %) als der unteren Extremitäten (Männer: +7-9 %; Frauen: 7-8 %).

Veränderungen im Proteinmetabolismus sind auf molekularer Ebene unmittelbar nach der Trainingsbelastung identifizierbar (MacDougall et al., 1995; Phillips, 1997; Rennie und Tipton, 2000). In der Muskelbiopsie werden Hypertrophieeffekte nach ca. 3 Wochen regelmäßigen Trainings sichtbar (Seynnes et al., 2007), eine deutliche Vergrößerung im anatomischen Muskelquerschnitt tritt aber erst nach 8-10 Wochen in Erscheinung (Garfinkel und Cafarelli, 1992; Housh et al., 1992; Tracy et al., 1999; Abe et al., 2000). Ein systematisch durchgeführtes Krafttraining führt zu einer Hypertrophie von Typ-I- und Typ-II-Muskelfasern, doch konnte in mehreren Untersuchungen nachgewiesen werden, dass Typ-II-Fasern eine höhere Plastizität aufweisen und in stärkerem Maße zu einer Querschnittszunahme neigen als Typ-I-Fasern (Tannerstedt et al., 2009). Ebenso atrophieren sie schneller nach fehlender Beanspruchung (Häkkinen et al., 1981). Daher ließ sich in Studien nach kürzeren Trainingsperioden (6-10 Wochen) ausschließlich eine signifikante Hypertrophie der Typ-II-Fasern feststellen, mit zunehmender Dauer der Intervention steigt dann ebenfalls der Muskelquerschnitt der Typ-I-Fasern (Folland und Williams, 2007). Die beobachteten Unterschiede in ihrer Anpassung an Krafttrainingsreize basieren vermutlich auch auf der Tatsache, dass die Motoneurone der schnellen Muskelfasern aufgrund der höheren Reizschwelle seltener rekrutiert werden (Henneman, 1965). Somit besitzen die schnellen Fasern ein höheres Zuwachspotential als die im Alltag vorwiegend beanspruchten langsamen Muskelfasern.

Tesch und Alkner (2005) stellen in ihrer Übersichtsarbeit fest, dass eine Verschiebung des Faseranteils zugunsten der Typ-II-Fasern bisher nicht bewiesen werden konnte. Obwohl Kraftsportler einen verhältnismäßig hohen Anteil von Typ-II-Fasern aufweisen, ist dies kein direkter Beleg für eine Veränderung der Muskelfaserzusammensetzung. Vielmehr reflektieren diese Befunde, dass sich nur diejenigen Individuen zu Spitzenkraftsportlern entwickeln können, die eine für die Sportart spezifische Muskelfaserkomposition besitzen und dadurch einen genetischen Vorteil genießen. Die Zusammenfassung der über die Muskelfaserzusammensetzung vorliegenden Erkenntnisse weist aber darauf hin, dass es innerhalb des Typ-II-Faserspektrums eine krafttrainingsinduzierte Verschiebung von den Typ-IIb- und Typ-IIx-Fasern zu den Typ-IIa-Fasern zu geben scheint (Tesch und Alkner, 2005).

2.2.3. Mechanismen der Muskelhypertrophie

Die genauen Mechanismen, die der Muskelhypertrophie zugrunde liegen sind bis heute noch nicht vollständig verstanden. Das entwickelte Modell der myofibrillären Proliferation von Goldspink und Harridge (2005) aufgrund der mechanischen Schädigung des Muskels hat sich diesbezüglich als der geläufigste Erklärungsansatz herauskristallisiert. Eine Schlüsselrolle wird hierbei seit dem Ende des 20. Jahrhunderts den Satellitenzellen eingeräumt.

2.2.3.1. Myofibrilläre Proliferation

Goldspink leitet seine Theorie der Vermehrung von Myofibrillen nach Krafttraining aufgrund der mit der erhöhten Kraftanforderung einhergehenden Beschädigung des Muskels aus seinen empirischen Befunden ab (Goldspink, 1970 und 1971; Goldspink und Howells, 1974) und findet in MacDougalls Resultaten (siehe 2.2.1) Unterstützung. Dabei wird die Proliferation der Myofibrillen mit einer strukturellen Diskordanz zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten begründet. Aufgrund der in Folge des Krafttrainings auftretenden Querschnittszunahme der Myofibrille ziehen die außen angelagerten Aktinfilamente durch den Aufbau der Sarkomere in schräger Richtung an den Z-Scheiben. Dies führt bei einer kritischen Größe der Myofibrille bei einer Kontraktion der Muskelfaser und der damit verbundenen erhöhten diagonalen Kraftwirkung zu Rupturen der Z-Scheiben (Abb. 2-2).

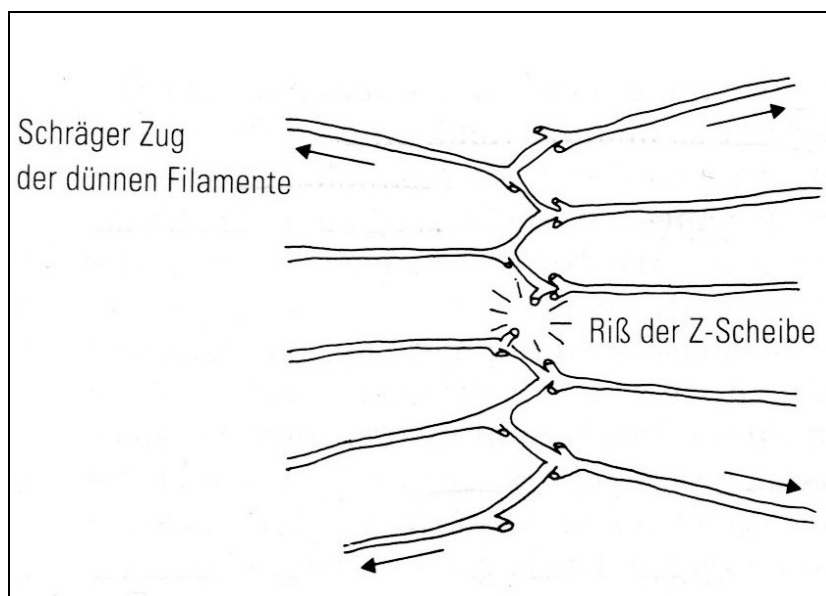


Abbildung 2-2: Schematische Darstellung der Z-Scheiben-Risse durch die schräge Zugwirkung der dünnen Filamente (Goldspink, 1994, S. 217).

Sobald eine Z-Scheibe gerissen ist, setzt sich die Ruptur auf gleiche Weise über die Länge der Myofibrille auf die anderen Z-Scheiben fort. Dies führt zu einer Aufteilung der Myofibrille in zwei oder mehr gleich lange Tochterfibrillen. Durch die Längsaufspaltung der Myofibrillen kommt es zu der Vergrößerung der Gesamtoberfläche der Myofibrillen und damit zum Aufbau einer optimierten Konfiguration zwischen sarkoplasmatischen Retikulum, Quertubulussystem und den Aktin- und Myosinfilamenten. Daraus ergibt sich eine als biopositiv zu bewertende Verkürzung der Diffusionsstrecke für die Ca^{2+} -Ionen nach der Erregung der Muskelfasermembran (Goldspink und Harridge, 2005). Dieser Mechanismus zeigt zum einen, dass myofibrilläre Proliferation durch Risse in den Z-Scheiben und Längsteilung der Myofibrillen entsteht, zum anderen aber auch, dass die Größe der Myofibrille begrenzt ist (Folland und Williams, 2007).

2.2.3.2. Satellitenzellaktivierung

Satellitenzellen sind adulte Muskelstammzellen, die wesentlich zum postnatalen Muskelwachstum sowie zur Regeneration nach einer Muskelverletzung beitragen (Toigo, 2006). Der Begriff Satellitenzellen leitet sich von der anatomischen Lage zu den multinukleären Muskelfasern ab, da sie zwischen der Basalmembran und dem Sarkolemm von Muskelfasern lokalisiert sind (Liu et al., 2007). Man nimmt heute an, dass Satellitenzellen zwei Aufgaben erfüllen. Zunächst versorgen sie die Muskelfaser im Rahmen ihrer Ausreifung, welche durch das Längen- und Dickenwachstum gekennzeichnet ist, mit den erforderlichen Zellkernen. Des Weiteren werden sie durch Stress, wie z.B. nach körperlichem Training, aktiviert und dienen der Regeneration von Muskelfasern. Der eine Teil der aktivierten Satellitenzellen kehrt dabei in seinen Ruhezustand zurück, um den ursprünglichen Satellitenzellen-Pool aufrecht zu halten; der andere Teil wandert an den Ort der geschädigten Muskelfaser und versorgt diese mit seinem Zellkern. Je nach Ausmaß der Schädigung wird nach der Fusion die Muskelfaser repariert bzw. komplett erneuert (Hawke und Garry, 2001).

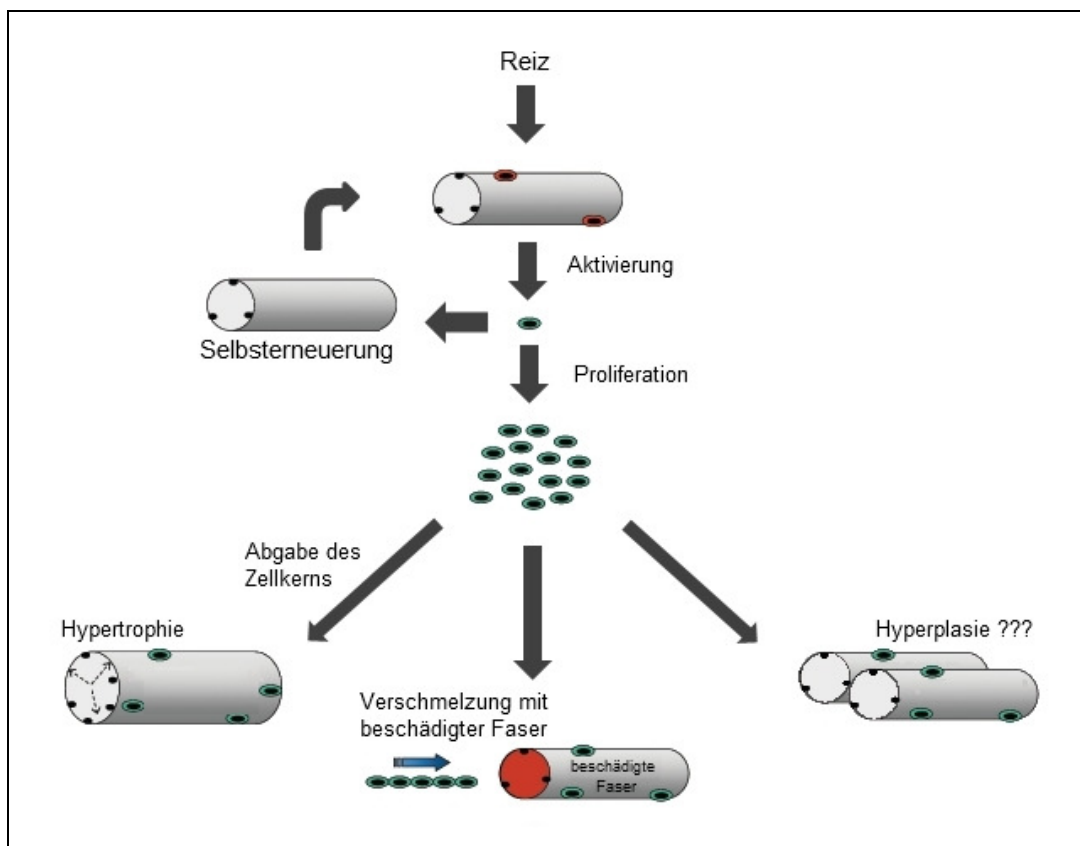


Abbildung 2-3: Effekte der Satellitenzellaktivierung (modifiziert nach Mackey et al., 2007)

Sehr intensive Krafttrainingsreize müssen also als eine Verletzung der Muskelfaser verstanden werden, welche in einer Freisetzung von Entzündungsmediatoren resultieren. Letztere wirken quasi als Hypertrophiesignal und beeinflussen die Regulation der Genexpression im Muskel. Die Folge der mechanischen Schädigung des Muskels ist die Ausschüttung von Wachstumsfaktoren. In der frühen Phase der Regeneration wird dem Wachstumsfaktor HGF („hepatocyte growth factor“), dessen Ausschüttung dem Verletzungsausmaß des geschädigten Gewebes proportional ist, eine Schlüsselstellung zugeschrieben (Toigo, 2006). Goldspink und Harridge (2005) sprechen dem MGF („mechano-growth-factor“), einer Spleiß-Variante des Wachstumsfaktors IGF-1 („Insulin-like growth factor 1“) das höchste Potential hinsichtlich der Satellitenzellaktivierung zu. Die Bedeutung von MGF für die Muskelhypertrophie konnte in mehreren Tierversuchen und in neuesten Studien auch beim Menschen nachgewiesen werden (Goldspink, 2010). Beim Menschen kann die Expression des muskelspezifischen IGF-1 vor allem durch hochintensive und exzentrische Belastungen gesteigert werden (Hellsten et al., 1996). Der Satellitenzellaktivierung entgegen wirkt das Protein Myostatin. Es besitzt quasi eine regulatorische Funktion auf das Muskelwachstum. So sind die anabolen Effekte von

Wachstumshormonen, wie z.B. IGF-1, auf die Suppression von Myostatin zurückzuführen (Cassano et al., 2009; Jespersen et al., 2006).

Durch das hohe Potential, in Reaktion auf Stress zu proliferieren und zu differenzieren, tragen Satellitenzellen enorm zur Anpassungsfähigkeit des Skelettmuskels an äußere Belastung bei (Liu et al., 2007). Infolge einer Kraftanstrengung kommt es zu einem raschen Anstieg in der myofibrillären Eiweißsynthese (Chesley et al., 1992). Dieser gesteigerte Proteinumsatz hat seinen Höhepunkt etwa 24 Stunden nach dem Training und bleibt 36-48 Stunden erhöht (MacDougall et al., 1995; Phillips et al., 1997; Rennie und Tipton, 2000). Im Verhältnis dazu ist der Anteil der Proteine, die zeitgleich abgebaut werden, relativ gering, so dass als Nettoeffekt ein Anstieg in der Proteinbalance zu verzeichnen ist. Unter Berücksichtigung der neueren Kenntnisse über die Wirkung des MGF auf die Satellitenzellenkaskade (Goldspink, 2010) scheint diese Proteinumsatzsteigerung in einer effektiveren Translation der muskelspezifischen mRNA begründet zu sein (MacDougall, 2005).

2.2.3.3. Trainingsintensität

Allen Hypertrophietheorien gemein ist, dass ein Kraft- und Muskelvolumenzuwachs durch überschwellige Trainingsreize in Form von Krafttrainingsbelastungen ausgelöst werden soll. Wie bereits in 2.2.2 beschrieben, ist das Training so zu gestalten, dass insbesondere die Typ-II-Fasern angesprochen werden. Eine Vielzahl von Veröffentlichungen hat sich mit der Frage beschäftigt, wie das Verhältnis von Belastungsintensität und Belastungsvolumen zu wählen ist. Die Belastungsintensität wird meist in Prozent der einmalig zu bewältigenden Last, dem sog. „one-repetition-maximum“ (1-RM), angegeben, das Belastungsvolumen in der Regel als Anzahl der Trainingssätze und Wiederholungen sowie der Anspannungszeit. Lange Zeit wurde stark diskutiert, ob im Vergleich zu einem sog. Mehrsatztraining ein einziger hochintensiver Trainingssatz zum Erreichen der Muskelhypertrophie genügt. Mittlerweile ist bekannt, dass sich mit beiden Methoden sowohl Kraft- als auch Muskelvolumenzuwächse erzielen lassen. Die Meta-Analysen von Peterson et al. (2004), Rhea et al. (2003), Wolfe et al. (2004) und Fröhlich et al. (2010) sprechen aber dem Mehrsatztraining leichte Vorteile hinsichtlich des Muskeldickenwachstums zu. Phillips (2009) stellt in seiner Übersichtsarbeit die Veränderungen der Muskelbiosynthese in Abhängigkeit von der beim Krafttraining gewählten Reizintensität vor. So konnten Kumar et al. (2009) eine Steigerung der

Muskelbiosynthese nur dann feststellen, wenn Lasten über 60 % des 1-RM gehoben wurden. Fry (2004) sieht die größten Hypertrophieeffekte in einem Fenster von 80-95 % des 1-RM. Im Vergleich zum hochintensiven Krafttraining (>80 % des 1-RM) berichten einige Studien (Karabulut et al., 2009; Kubo et al., 2006; Takarada et al., 2000) von einer Steigerung der Muskelproteinbiosynthese bereits bei einer Intensität von 20 %, wenn gleichzeitig zum Krafttraining der vaskuläre Blutfluss unterbrochen wird. Die Unterbrechung der Versorgung des Muskels mit Sauerstoff und Nährstoffen bewirkt in erster Linie eine Herunterregulierung von Myostatin und eine Aktivierung der Myostatin-Hemmer, was letztendlich in einer Steigerung der Proteinbiosyntheserate äußert (Tricoli et al., 2010). Des Weiteren scheint durch die Abschneidung der Nährstoffzufuhr der bei geringen Intensitäten aktiven kleinen motorischen Einheiten den Bedarf für die zusätzliche Rekrutierung von größeren motorischen Einheiten zu erhöhen. In der Trainingspraxis wird die Methode der Blutflussunterbrechung noch eher selten angewendet. Um nach herkömmlichen Methoden ein Muskeldickenwachstum zu induzieren, besteht Einigkeit in der Annahme, dass die Aktivierung von Typ-II-Fasern die Schlüsselrolle für das Muskeldickenwachstum spielt. Auf Krafttrainingsreize hypertrophieren diese in stärkerem Maße als Typ-I-Fasern, da bei schnellen Fasern die Antwort des die Protein-Translation regulierenden Enzyms S6K1 (Protein S6 Kinase 1) um das drei- bis vier-fache höher ist als bei den langsamen Fasern (Tannerstedt et al., 2009). Allen physiologischen Studien ist gemein, dass unabhängig von der Trainingsintensität die Grundvoraussetzung für anabole Krafttrainingseffekte die verstärkte Aktivierung der hoch-trainierbaren Typ-II-Fasern ist.

2.3. Einfluss von Krafttraining auf die Gelenkstabilisation

Vektoriell betrachtet, lässt sich die vom Skelettmuskel aufgebrachte Kraft in Dreh- und Gelenkkraft zerlegen (Abb. 2-3). Während die Drehkraft die eigentliche Bewegung zustande bringt, sorgt die Gelenkkraft für den Zusammenhalt des Gelenkes.

Muskeln besitzen die Fähigkeit, Kraft in Form von Kontraktion zu erzeugen und ein oder mehrere Gelenke in Abhängigkeit vom anatomischen Verlauf in eine bestimmte Richtung zu bewegen. Ein Muskel kann sich aber nicht aktiv verlängern, d.h. die Dehnung erfolgt rein passiv. Somit sind zur Bewegung eines Gelenkes immer mindestens zwei entgegengesetzt wirkende Muskeln, Agonist und Antagonist, notwendig. Demzufolge hängt sowohl das resultierende Drehmoment als auch die resultierende Gelenkkraft von dem Zusammenspiel der das Gelenk überspannenden Muskeln ab. Eine Steigerung der

Muskelkraft nach einem spezifischen Training beeinflusst also sowohl die Dreh- als auch die Gelenkkraft aller beanspruchter Muskeln (Abb. 2-4). Wie in 2.1.3 beschrieben wirkt Krafttraining mit dem Ziel der Steigerung der maximalen Drehkraft durch neuronale Effekte hemmend auf den Antagonisten, da dessen Spannungsreduktion sich vorteilhaft auf die resultierende Kraft hinsichtlich der intendierten Bewegungsrichtung äußert.

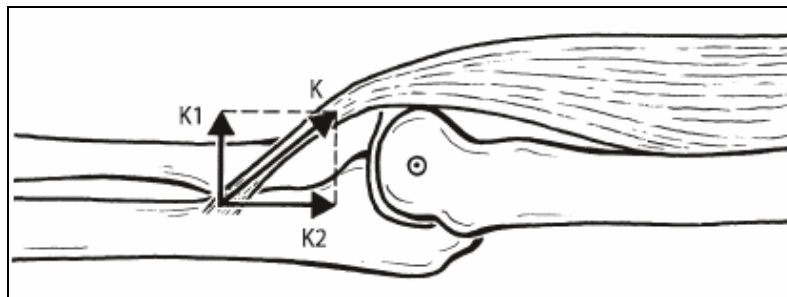


Abbildung 2-4 Zerlegung der vom Muskel aufbrachten Kraft K in Drehkraft K_1 und Gelenkkraft K_2 (Appell und Stang-Voss, 2005, S. 13)

Krafttraining bewirkt nicht nur eine Steigerung des muskulären Funktionszustandes hinsichtlich willkürlicher Bewegungen sondern auch eine verbesserte Stabilisation des Gelenkkomplexes durch den gesteigerten Tonus. Die Verbesserung der mechanischen Gelenkstabilisation nach Krafttraining wird den biopositiven Veränderungen der intrinsischen Eigenschaften der trainierten Muskulatur zugesprochen, die in einer vermehrten Muskelsteifheit resultieren, was im weiteren Verlauf von 2.3 noch genauer erläutert wird. Für Krafttraining mit dem Ziel der Gelenkstabilisation ist sowohl das Training der Agonisten als auch der Antagonisten notwendig (Wiemann et al., 1998). Abbildung 2-5 illustriert dies am Beispiel der mechanischen Funktion der Pronatoren und der Supinatoren hinsichtlich ihrer Wirkung auf die seitliche Verspannung des Fußes. Sowohl lateral als auch medial wird jeweils der Malleolus als Hypomochlion genutzt (Klein und Sommerfeld, 2004). Dies bewirkt die Erzeugung eines höheren Pronations- bzw. Supinationsmomentes und bedingt durch die stärkeren Gelenkkräfte einen verbesserten Zusammenhalt des Sprunggelenkkomplexes. Bei Betrachtung dieses Modells (Abb. 2-5) wird deutlich, dass sich durch Hypertrophietraining die seitliche muskuläre Verspannung des Fußes noch weiter steigern lässt.

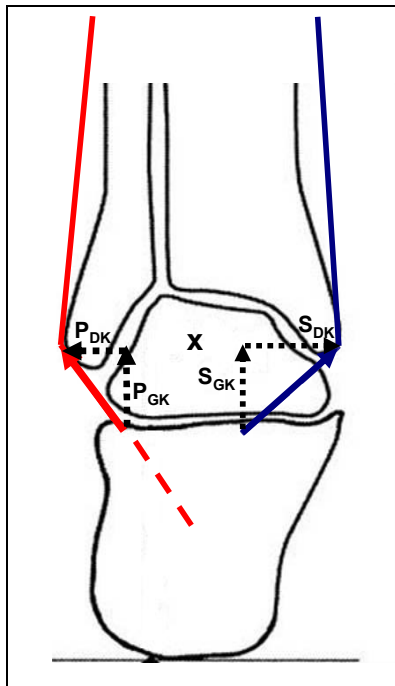


Abbildung 2-5. Zerlegung der von den seitlichen Fußstabilisatoren aufgebrachten muskulären Kräfte. S_{DK} =Drehkraft der Supinatoren, S_{GK} =Gelenkkraft der Supinatoren, P_{DK} =Drehkraft der Pronatoren, P_{GK} =Gelenkkraft der Pronatoren; X=Gelenkzentrum.

2.3.1. Muskeltonus

Neben den kapsuloligamentären Strukturen und der Geometrie der Gelenkflächen wird die mechanische Gelenkstabilität vor allem von der passiven Muskelspannung bestimmt. Im Gegensatz zum aktiven Tonus, der von der Innervation abhängt, beschreibt der passive Muskeltonus den „[...] Widerstand eines „ruhenden“, entspannten Muskels gegen die Einwirkung eines Druckes (z.B. Palpation) oder gegen eine passiv geführte Gelenkbewegung [...]“ (Laube, Müller 2004, S. 13). Dieser Widerstand des Muskels gegen eine Dehnung wird auch als „Muskelsteifheit“ (Laube, Müller 2004, S. 13) oder als Ruhespannung bzw. Ruhedehnungsspannung (Wiemann et al., 1998) bezeichnet. Die Ruhespannung steigt exponentiell an, nimmt mit fortschreitender Dehnung also umso stärker zu (Abb. 2-6).

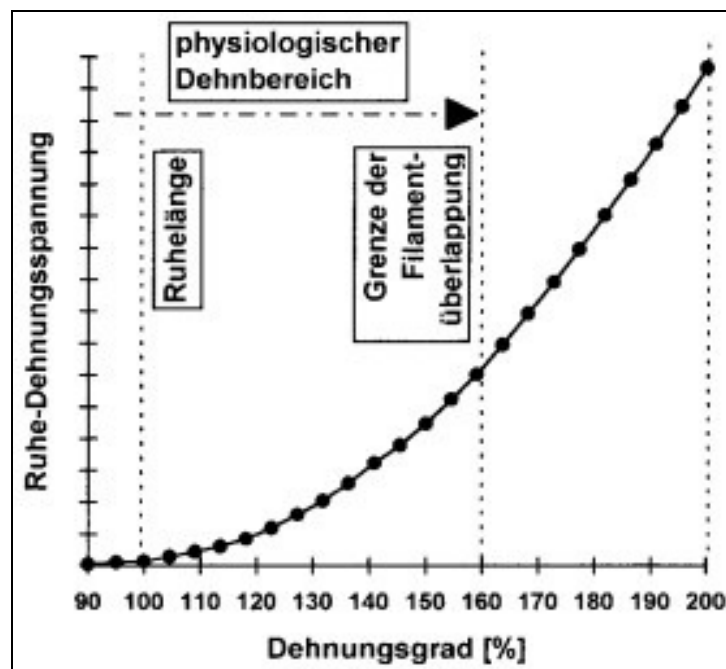


Abb. 2-6: Typischer Verlauf einer Ruhe-Dehnungsspannungs-Dehnungskurve (Wiemann et al., 1998).

Zurückzuführen ist die Ruhespannung auf die elastischen Eigenschaften im Inneren der Muskelfaser. In Muskelmodellen werden die Elemente, die für den passiven Tonus verantwortlich sind, als parallel-elastische Komponente (PEK) und serienelastische Komponente (SEK) betrachtet (Huijing, 1994). Magid und Law (1985) konnten durch den Vergleich der Dehnungskurven von gehäuteten und intakten Froschmuskelfasern zeigen, dass der passive Dehnungswiderstand des Muskels nicht von den elastischen Eigenschaften der Muskelfaserhüllen (PEK) abhängt, sondern in der spezifischen intrinsischen molekularen Beschaffenheit der Muskelfasern begründet ist. Welche elastischen Elemente der Muskelfaserbinnenstruktur dabei beteiligt sind, illustriert das Muskelmodell von Huijing (1994) in Abb. 2-7.

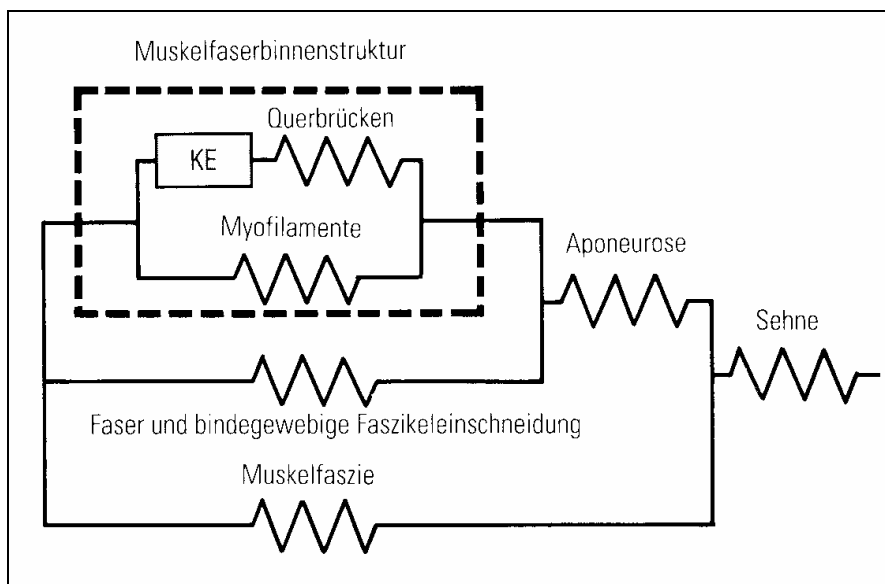


Abbildung 2-7: Muskelmodell (nach Huijing, 1994).

Während die Rolle des Bindegewebes als scheinbar wichtigster Dehnungswiderstand lange überschätzt wurde, wird diese Funktion seit Ende der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts dem Riesenmolekül Titin zugesprochen. An gehäuteten Psoasmuskelfasern von Kaninchen konnte erstmals gezeigt werden, dass der exponentielle Anstieg der Ruhespannung im Aktin-Myosin-Überlappungsbereich (bis 3,8 μm Sarkomerlänge) auf den viskoelastischen Eigenschaften des Titins beruht. Die parallel-elastischen Strukturen beteiligen sich an der Ruhespannung erst in Dehnungsbereichen über 170 % Ruhelänge, also in Längenbereichen, in denen sich die Aktin- und Myosinfilamente nicht mehr überlappen (Wang et al., 1993). Titinfilamente sind Proteinfäden, die von der Z-Scheibe entspringen und sich im Bereich des A-Bandes bis zu den M-Scheiben an die Myosinfilamente anlagern (Abb. 2-8). Jeweils sechs Titinfilamente heften sich an ein Myosinfilament an. Sie bilden als Titin-Myosin-Komplexfilament eine funktionelle Einheit.

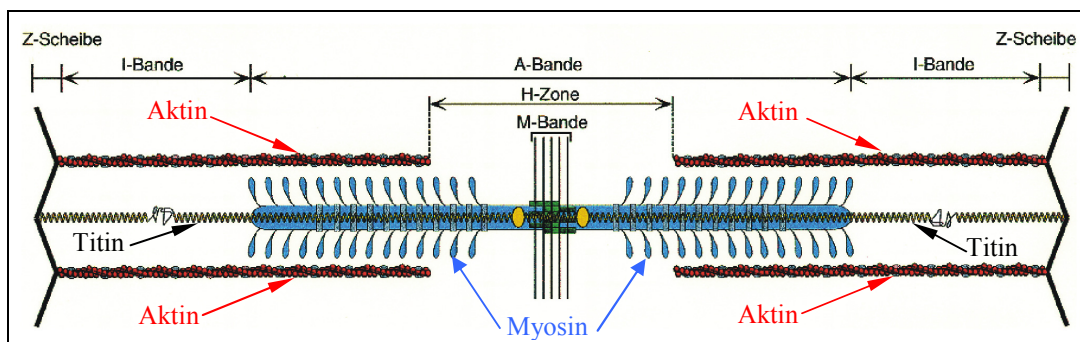


Abb. 2-8: Schematische Darstellung der Myofilamente im Sarkomer (modifiziert nach Fürst, 1999).

Den Titinfilamenten werden hochelastische Eigenschaften zugesprochen, wodurch sie als molekulare Federn agieren (Horowitz, 1999). Wird der inaktive Muskel gedehnt, überträgt sich die Dehnungsspannung in den Muskelfasern bzw. den Myofibrillen mit Hilfe der Titinfilamente von Z-Scheibe zu Z-Scheibe durch die Faser. Die elastischen Abschnitte der Titinfilamente werden in die Länge gezogen, und es entsteht eine rücktreibende Kraft. Als molekulare Federn wirken die Titinfilamente der Dehnung mit dem Ziel entgegen, die Ruhelänge des Sarkomers wiederherzustellen. Mit größer werdender Dehnung nimmt auch die rücktreibende Kraft zu, so dass eine immer größer werdende Kraft aufgewendet werden muss, um die Myofibrille zu dehnen. In Abb. 2-9 wird deutlich, dass sich bei moderater Dehnung des Halbsarkomers zunächst die proximale und distale Ig-Domäne des Titins längs ausrichten. Mit ansteigenden Zugkräften wird die PEVK-Region zunehmend gedehnt, was mit einem exponentiellen Spannungsanstieg einhergeht. Im PEVK-Komplex des Titins ist also dessen hohe Elastizität verborgen (Neagoe et al., 2003).

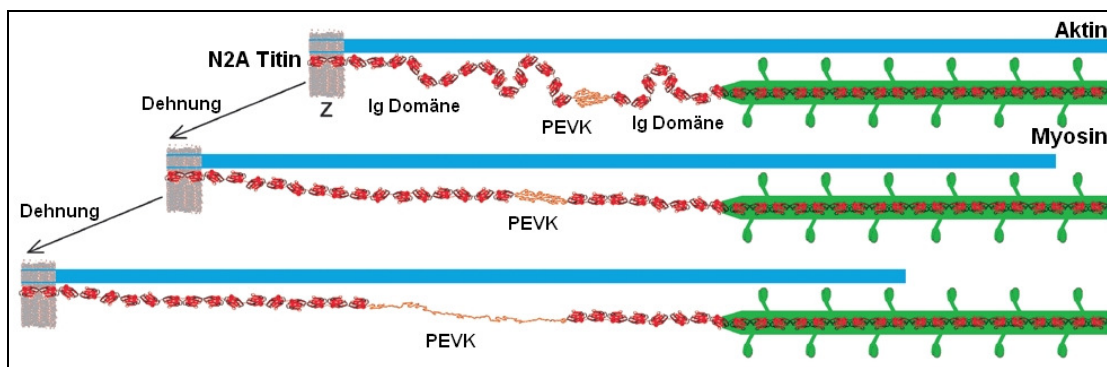


Abbildung 2-9. Modell der Dehnbarkeit der unterschiedlichen Titin-Strukturen im Halbsarkomer (nach Neagoe et al., 2003).

Eine Funktion des Titins ist es, nach einer Dehnung über die rücktreibende Kraft Myosin und Z-Scheibe wieder zurück in ihre Ausgangslage zu bringen und auf diese Weise die Ruhelänge des Sarkomers bzw. des Muskels zu erhalten. Somit sorgen die Titinfilamente durch ihre Eigenschaften dafür, dass sich die Myosinfilamente stets straff gespannt in der Mitte des Sarkomers befinden (Horowitz, 1999).

Die Gesamtrückstellkraft eines Muskels auf eine passive Dehnung resultiert aus der Zahl paralleler Titin-Myosin-Komplexfilamente. Gleichzeitig bedeutet dieses, dass die dehnende Kraft sich auf die parallelen Komplexe verteilt. Die Ruhespannung wirkt bei Bewegungen hemmend und ist für die Stabilisation von Gelenken von großer Wichtigkeit. Entsprechend

dem Kernthema dieser Arbeit ist es den Unterschenkelmuskeln möglich, stabilisierend auf das Sprunggelenk zu wirken und die Gefahr von Sprunggelenksverletzungen zu reduzieren. Neben anderen gelenkstabilisierenden Faktoren, wie z.B. der dreidimensionalen Form der Gelenkflächen und der kapsuloligamentären Strukturen (Klein und Sommerfeld, 2004), ist der Faktor Muskelsteifheit abhängig vom Trainingszustand des Muskels. Wird der passive Tonus durch Training erhöht, ist es dem Muskel möglich, größere Dehnungsspannungen auszuhalten.

Die Ruhespannung des einzelnen Titin-Myosin-Komplexes stellt sich als sehr stabiler Parameter dar, der sich vermutlich auch durch Dehnungstraining nicht senken lässt (Wiemann et al., 1998). Die Ruhespannung des Gesamtmuskels ist allerdings beeinflussbar, da sie von der Zahl parallel geschalteter Titin-Myosin-Komplexe abhängt. D.h. eine Muskelhypertrophie mit Kraftzuwachs vergrößert auch die Ruhespannung. Es ist anzunehmen, dass bei einem Dickenwachstum der Muskulatur, bei der die kontraktilen Proteine Aktin und Myosin an die Myofibrillen angelagert werden und somit die Anzahl und Größe der Myofibrillen steigen, entsprechend auch neue Titinfilamente gebildet werden. Daraus resultiert auch eine Vermehrung parallel geschalteter Titin-Myosin-Komplexe, was wiederum die Ruhespannung erhöht (Wiemann et al., 1998).

Eine hinsichtlich des passiven Muskeltonus vergleichbare Funktion kommt der elastischen Komponente der Myosinhäse zu, die Hill (1968) als „short range elastic component“ (SREC) definierte. Auch im relaxierten Zustand existieren Interaktionen zwischen Aktin und Myosin, über die ein Muskel sehr kurzen Dehnungen einen hohen Widerstand entgegensetzt. Pinniger et al. (2006) konnten zeigen, dass der Muskel auf eine passive Dehnung unabhängig von der Dehnungsgeschwindigkeit zunächst mit einem sehr hohen Spannungsanstieg äußert, der dann aber zunehmend abflacht. Die passive Spannung der Kreuzbrücken scheint also nur in einem sehr geringen Dehnungsbereich (ca. 2 % Längenänderung (Grillner, 1972) wirksam zu sein, bei weiterer Dehnung übernimmt dann wiederum das Titin diese Funktion. Auch diese sog. „short-range-stiffness“ wirkt stabilisierend auf den Bewegungsapparat und hat zusätzlich eine wichtige Funktion bei der Haltungsregulation (Laube und Müller, 2004). Ebenso ist diese Komponente des passiven Tonus abhängig vom Trainingszustand und vergrößert mit steigender Muskelmasse die Steifheit des Muskels.

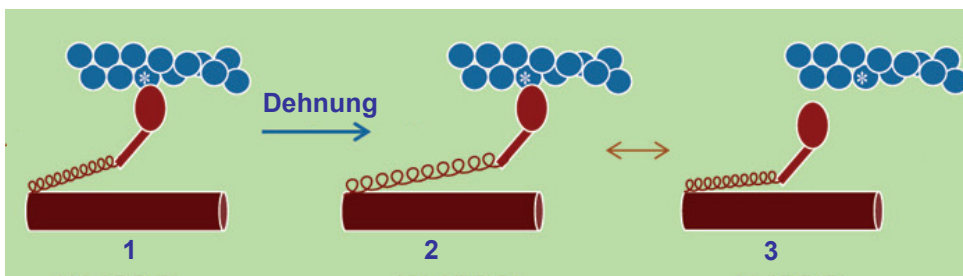


Abbildung 2-10. Modell einer Aktin-Myosin-Verbindung bei exzentrischer Muskelaktion (nach Pinniger et al., 2006). Bei exzentrischer Belastung wird der Myosinhals, bevor die Kreuzbrückenverbindung gelöst wird (3), bei bestehender Aktin-Myosin-Verbindung (1) zunächst gedehnt (2).

2.3.2. Federfunktion

Dass Hypertrophietraining nicht nur den passiven Tonus sondern sich auch positiv auf die Stabilisierung von Gelenken auswirkt, lässt sich mit der Federfunktion der serienelastischen Elemente erklären und mit Hilfe der Gesetze von Federn aus der Physik ableiten. Hier besitzen Stahlfedern elastische Eigenschaften. Mit dem Einwirken einer n -fachen Zugkraft F erfolgt eine n -fache Federverlängerung s . F ist zu s proportional. Der Quotient aus Zugkraft F und der daraus resultierenden Verlängerung s wird als Federkonstante D (Federrate) bezeichnet und ist mit dem Dehnungswiderstand eines Muskels gleichzusetzen. Dieser Zusammenhang wird in der Physik im *Hookeschen Gesetz* festgehalten:

Die Verlängerung s einer Feder ist innerhalb eines gewissen Bereichs der Kraft F proportional: $s \sim F$. Der Quotient aus Kraft F und Verlängerung s ist dann konstant.

$$F/s = D$$

Bei Parallelschaltung von Federn (Abb. 2-10) verteilt sich die äußere Last F anteilmäßig auf die Einzelfedern. Bei gleicher Federrate der parallel geschalteten Federn wird dieselbe Last also nur um die halbe Strecke ausgelenkt. Durch die Addition der einzelnen Federraten wird das Gesamtsystem folglich steifer (Künne, 2001, S. 170).

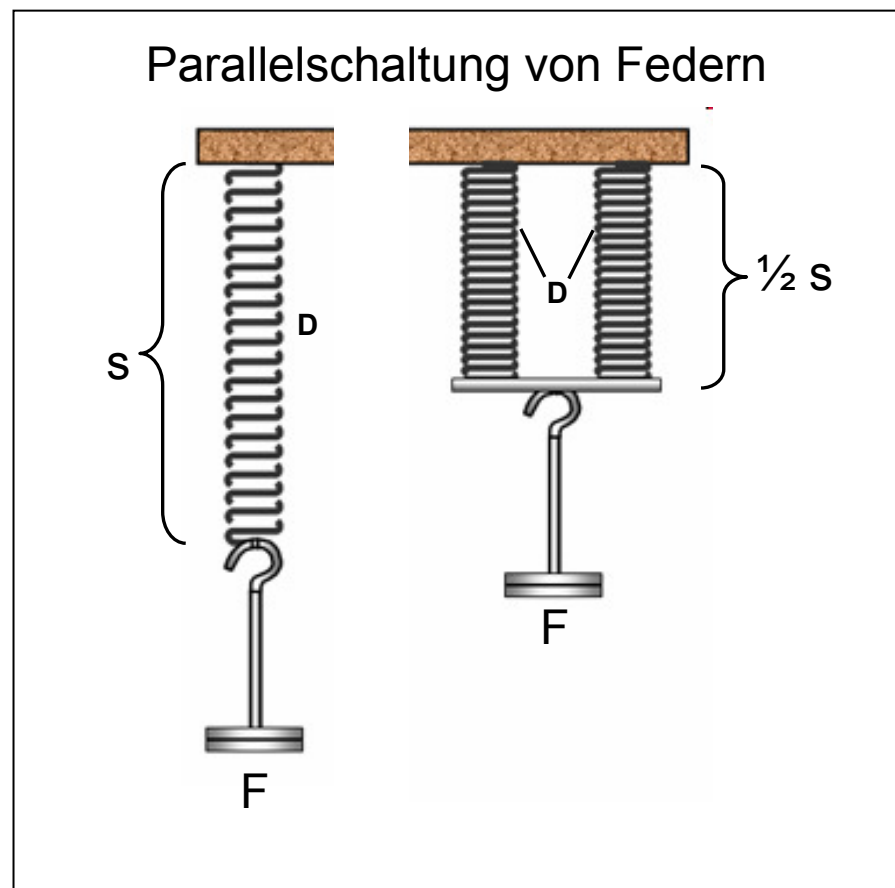


Abbildung 2-11: Parallelschaltung von Federn mit gleicher Federkonstante (modifiziert nach http://tap.iop.org/mechanics/materials/page_39548.html, Zugriff am 23.03.2011).

Übertragen auf die parallele Anordnung der serienelastischen Komponente (SEK) der Muskelfaserbinnenstruktur, die in Abb 2-6 dargestellten Querbrücken und Myofilamente (Titin), bedeutet dies: Die mit der Muskelfaserhypertrophie einhergehende Zunahme der elastischen Strukturen führt dazu, dass die sich auf den Muskel einwirkende Kraft anteilmäßig auf mehrere Federn (SEK) verteilt als beim untrainierten Muskel. Der Muskel wird dadurch steifer und kann somit größere Spannungen aushalten.

2.4. Konsequenzen für das Krafttraining zur verbesserten Gelenkstabilisation

Wie bereits genannt, resultiert Krafttraining in neuronalen Adaptationen. Erhöhte EMG-Amplituden und EMG-Anstiege sowie eine gesteigerte Entladungsfrequenz der Motoneuronen sind die basalen neuronalen Adaptationseffekte, die sich vorwiegend in einer erhöhten Schnellkraft äußern (vgl. 2.1). Eine hohe Kraftanstiegsrate ist nicht nur für trainierte Athleten von grundlegender Bedeutung, sondern auch bei den unterschiedlichsten Aktivitäten des täglichen Lebens, für welche eine plötzliche Kraftentfaltung erforderlich ist, z.B. für die aktive Stabilisation eines Gelenks – aber auch für ältere Menschen, die ein schnellkräftiges Leistungsvermögen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts benötigen, um beispielsweise einen Sturz zu vermeiden.

Die Steigerung der mechanischen Gelenkstabilität wird nach regelmäßigem Krafttraining aber erst mittel- bzw. langfristig erreicht, wenn die Muskulatur hypertrophiert und – wie in 2.3 erläutert – die Steifheit erhöht wird. Für die im Rahmen dieser Dissertation durchgeführte Interventionsstudie bedeutete dies, dass vorrangiges Trainingsziel das Dickenwachstum der sprunggelenkstabilisierenden Muskeln war. Aufgrund der lateral als auch medial notwendigen mechanischen Stabilität und der neuronalen Effekte auf die Agonisten-Antagonisten-Interaktion, sollten Pronatoren und Supinatoren gleichermaßen trainiert werden. Zur Steigerung des Funktionszustandes und der Muskelmasse bieten sich sowohl ein hochintensives Training mit geringem Trainingsvolumen (z.B. Einsatztraining) als auch ein klassisches Mehrsatztraining an. Beide Methoden sind in dieser Hinsicht sehr effektiv und praktisch gut umsetzbar. Zur weiteren kritischen Betrachtung der Trainingsmethoden hinsichtlich der Muskelhypertrophie wird auf die Meta-Analyse von Krieger (2010) verwiesen.

3. Krafttraining zur Fußstabilisation

Neben propriozeptivem Training nimmt funktionelles Krafttraining der gelenkstabilisierenden Muskulatur in der Therapie von Sportverletzungen eine übergeordnete Stellung ein (Froböse et al., 2007). Statistisch ist der Fuß bzw. der Sprunggelenkkomplex der am häufigsten verletzte Körperteil eines Sportlers (Knobloch et al., 2005). Es gibt eine Reihe von Studien über die Effekte propriozeptiven Trainings zur Prävention und Rehabilitation von lateraler Sprunggelenkinstabilität (Loudon et al., 2008). Aufgrund der komplexen Anatomie des Fußes und des gekoppelten Systems von oberem und unterem Sprunggelenk existieren aber bis dato nur sehr wenige Untersuchungen hinsichtlich der Stabilisation durch Krafttraining der Unterschenkelmuskeln. Vordergründig für die diesbezügliche Literaturanalyse ist die Betrachtung zweier Bewegungsmuster:

- Das Pronationsverhalten des Fußes beim Laufen.
- Das Verhalten des Fußes und die muskuläre Reaktion beim simulierten Supinationstrauma.

Es wird angenommen, dass bei Sportlern mit Stabilitätsproblemem eine abnorme Ausführung dieser Bewegungen ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Fuß- und Unterschenkelbeschwerden darstellt. Wie in Kapitel 2.3 erläutert, bewirkt Hypertrophietraining der stabilisierenden Muskulatur eine vermehrte Versteifung und somit einen potentiellen Schutzmechanismus für das entsprechende Gelenk. Inwieweit Krafttrainingsmaßnahmen hinsichtlich der medialen und lateralen Stabilisation des Sprunggelenkkomplexes bisher Anwendung fanden, wird im folgenden Kapitel zusammengefasst.

3.1. Krafttrainingseffekte auf die Rückfußbewegung beim Laufen

Nach der Analyse prädisponierender Einflussfaktoren für die Entstehung von Laufverletzungen wird seit Ende der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts dem Pronationsverhalten des Fußes beim Laufen das meiste Interesse gewidmet. Die Pronation des Fußes ist eine natürliche Bewegung, welche dem belasteten Fuß beim Gehen und Laufen die Anpassung an unterschiedliche Bodenbeschaffenheiten ermöglicht und durch die dezentrierte Anordnung der Tibia über dem Talus einen natürlichen Stoßdämpfer darstellt (Klein und Sommerfeld, 2004, S. 410f.). Eine übermäßige Pronation, d.h. eine Bewegung mit exzessivem Ausmaß, wird bei Läufern mit typischen Überlastungsschäden,

wie dem patello-femorale Schmerzsyndrom (Duffey et al., 2000), dem medialen tibialen Stress-Syndrom (Viitasalo 1983; Willems et al., 2007) und degenerativen Veränderungen der Achillessehne (Smart et al., 1980; Mayer et al., 2000), assoziiert. Der Laufschuh und dessen Einfluss auf die Bewegungskontrolle des Pronationsverhaltens des Fußes ist daher seit mehr als drei Jahrzehnten Forschungsgegenstand vieler biomechanischer Experimente. Obwohl eine aktive Stabilisation des Fußgelenks durch Krafttraining der Supinatoren ebenso sehr sinnvoll erscheint, mangelt es bisher an Studien über die Effekte funktioneller Trainingsmaßnahmen, die der Sportler selbst präventiv durchführen kann.

Den Ansatz, durch Steigerung der Muskelkraft abnormen Gelenkbewegungen entgegenzuwirken, wählten die Studien von Feltner et al. (1994), Nass (2000), Hagen et al. (2006) und Snyder et al. (2008), die im Folgenden näher betrachtet werden.

Feltner et al. (1994) untersuchten die Effekte eines isokinetischen Unterschenkeltrainings auf die Rückfußbewegung beim Laufen. Nach einem Screening von 77 beschwerdefreien Fersenhäufel-Läufern wurden 15 Probanden mit sehr ausgeprägtem Pronationsausmaß für die achtwöchige Interventionsstudie ausgewählt. Von ihnen absolvierten 8 Probanden mit beiden Füßen ein unilaterales isokinetisches Mehrsätzen-Training der Pronatoren und Supinatoren (Experimentalgruppe). Die 7 Testpersonen der Kontrollgruppe trainierten nach konventioneller Methode, welche aus Übungen zur Kräftigung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur mit Therabändern sowie Übungen zur Verbesserung der Propriozeption und Kinästhetik bestand. Beim Vergleich der Pronationswinkel beim Laufen mit Schuhen auf einem Laufband, die mit Hilfe einer zweidimensionalen Videoanalyse bestimmt wurden, zeigte sich neben signifikanten Kraftzuwächsen der Pronatoren und Supinatoren (exzentrisch und konzentrisch bei jeweils 20 °/s und 180 °/s) eine signifikante Reduktion der initialen Pronation und der Gesamtpronation nach der Trainingsphase bei der Experimentalgruppe. Die Kontrollgruppe zeigte lediglich eine signifikante Steigerung der exzentrischen Supinatorenkraft bei 180 °/s, keine Effekte traten im Pronationsverhalten zutage. Die Autoren der Studie vermuteten den wesentlichen Krafttrainingseffekt in der gesteigerten pronationskontrollierenden Kapazität der Supinatoren. Allerdings entsprach die Einstellung Maschinenachse beim Training und beim Krafttest nicht exakt der unteren Sprunggelenksachse, sondern wurde ausgehend von der Fußlängsachse in der Sagittalebene lediglich um 40° nach oben geneigt (persönliche Mitteilung von M. Feltner per E-Mail vom 17.5.2010).

Ebenfalls biopositiv zeigte sich die Wirkung eines Krafttrainings der Dorsalflexoren (Hagen et al., 2006). Diese Untersuchung wurde an 15 Überpronierern mit chronischen

Shin Splints (mediales tibiales Stress-Syndrom) durchgeführt. Nach achtwöchigem unilateralen apparativen Einsatztraining der Dorsalflexoren beider Füße mit 2-3 Trainingseinheiten pro Woche zeigten sich in der Experimentalgruppe ein signifikanter Kraftzuwachs sowie eine signifikante Reduktion der Schienbeinkantenschmerzen (Schmerzscore auf visueller Analogskala). Gleichzeitig wurde der statistische Trend einer reduzierten Maximalpronation erkennbar. Bei der Kontrollgruppe, die sich keiner Intervention unterzog, wurde keinerlei Veränderung ersichtlich. Es wird vermutet, dass der Kraftzuwachs des m. tibialis anterior nach dem Dorsalflexorentaining ebenfalls dessen antipronatorischer Funktion zugutekommt. Daraus resultiere eine Reduktion der Schmerzsymptomatik, da Shin Splints pathophysiologisch mit erhöhter Rückfußpronation assoziiert werden (Hagen et al., 2006).

Ein physiotherapeutisches Training bestehend aus unilateralen Kräftigungsübungen für die Unterschenkel- und Fußmuskulatur gegen das eigene Körpergewicht und gegen den Widerstand von Therabändern zeigte hingegen kaum Effekte auf das Pronationsverhalten beim Laufen (Nass, 2003). Lediglich der Zeitpunkt der maximalen Pronation erscheint nach dem vierwöchigen Mehrsatztraining zeitlich verzögert und weist auf einen verbesserten Stabilisationseffekt der Supinatoren hin. Diese These verbleibt aber aufgrund fehlender weiterer kinematischer Indizien sehr spekulativ.

Dass die Rückfußbewegung beim Laufen nicht nur vom Zustand der Unterschenkelmuskulatur sondern von der muskulären Verspannung der gesamten unteren Extremität abhängt, zeigen die Befunde von Snyder et al. (2009). 15 gesunde Frauen absolvierten über einen Zeitraum von 6 Wochen in jeweils mindestens 3 Trainingseinheiten mit ihrem dominanten Bein funktionelle dreidimensionale Krafttrainingsübungen der Hüftaußenrotatoren an einem Seilzugapparat (3 verschiedene Übungen im Mehrsatztraining). Im Vergleich zum nicht-dominanten Kontrollbein, welches nicht trainiert wurde, zeigten sich signifikante Kraftzuwächse der Abduktoren (+13 %) und Außenrotatoren (+23 %). Die Bewegungsanalyse ergab beim trainierten Bein eine verbesserte Stabilisation der gesamten unteren Extremität. Dies äußerte sich im reduzierten Bewegungsausmaß der Hüftinnenrotation und der Pronation sowie in geringeren Knieabduktions und Rückfußinversionsmomenten.

Autoren	Training	Pronationsmessung	Statistisch signifikante Veränderungen ($p < 0,05$)
Feltner et al. (1994) <i>15 Überpronierer</i>	8-wöchige Intervention (3 TE/W) EG (n=8): Isokinetisches Krafttraining der Evertoren und Invertoren KG (n=7): Nicht-isokinetisches Training (Therabandtraining der Pronatoren und Supinatoren, kinästhetische Übungen)	2D-Kinematographie (60 Hz) bei 3,8m/s auf einem Laufband; mit Einheitsschuh	EG : Kraftzuwachs der Pronatoren und Supinatoren in 7 von 8 getesteten isokinetischen Parametern, reduziertes Pronationsmaximum, reduzierter initialer Supinations- und Rückfußwinkel KG : Kraftzuwachs der Supinatoren bei 180°/s (exzentrisch), keine Veränderungen im Pronationsverhalten
Nass (2003) <i>77 gesunde Probanden</i>	4-wöchige Intervention (tägliches Training) EG1 (n=29): Physiotherapeutische Kräftigungsübungen der Unterschenkelmuskeln EG2 (n=29): Koordinationsübungen KG (n=19): Keine Intervention	Elektrogoniometer bei 3,3m/s; barfuß und mit Einheitsschuh	Verzögertes Pronationsmaximum bei EG1 und EG2 . KG : keine Veränderungen
Hagen et al. (2006) <i>15 Probanden mit Shin Splints</i>	8-wöchige Intervention (2-3 TE/W) EG (n=8): Apparatives Einsatz-Krafttraining der Dorsalflexoren KG (n=7): Keine Intervention	Elektrogoniometer bei selbst gewählter Geschwindigkeit; barfuß	EG : Kraftanstieg der Dorsalflexoren, Tendentiell reduziertes Pronationsmaximum ($p=0,07$), Reduktion der Schienbeinkantenschmerzen KG : keine Veränderungen
Snyder et al. (2009) <i>15 gesunde Probandinnen</i>	6-wöchige Intervention (3 TE/W) 15 weibliche Testpersonen EG : Krafttraining der Hüftabduktoren und -außenrotatoren (dominantes Bein) KG : nicht-dominantes Kontrollbein (keine Intervention)	3D-Kinematographie (200 Hz) bei 3,5-4,5m/s; mit Einheitsschuh	EG : Kraftzuwächse bei Hüftabduktoren und Hüft-außenrotatoren, reduziertes Eversionsausmaß, vergrößertes Hüftadduktionsausmaß und tendentiell ($p=0,07$) reduziertes Hüftinnenrotationsausmaß, Reduktion im maximalen Eversions- und Knieabduktionsmoment. KG : Keine Veränderungen

EG=Experimentalgruppe; KG=Kontrollgruppe; TE=Trainingseinheit; W=Woche

Tabelle 1: Studien über Krafttrainingsinterventionen zur Pronationskontrolle bei Rückfußläufern

3.2. Krafttrainingseffekte auf die laterale Sprunggelenkstabilität

Bei 85 % der Sprunggelenkverletzungen handelt es sich um laterale Bandverletzungen (Loudon et al., 2008). Schmidt et al. (2005) berichten über eine Inzidenz für traumatische Bandläsionen am oberen Sprunggelenk von 7/1000 Personen pro Jahr. Das häufigste Verletzungsmuster ist dabei ein unphysiologisches Inversions- bzw. Supinationsausmaß im betroffenen Sprunggelenkkomplex. Trotz konservativer Programme zur Behandlung von Sprunggelenkverletzungen entwickeln viele Patienten eine chronische Gelenkinstabilität (Kern-Steiner et al., 1999), wobei zwischen mechanischer und funktioneller Instabilität zu unterschieden ist. Mechanische Instabilität wird definiert als Gelenkbeweglichkeit über das normale Bewegungsausmaß hinaus (Hertel, 2000), die durch Laxität der Bänder, anatomische Abnormitäten oder degenerative und chronische entzündliche Prozesse verursacht wird (Taga et al., 1993; Hintermann et al., 2002). Funktionelle Gelenkinstabilität ist definiert als Zustand, in dem beim Patienten wiederholt Umknicksituationen auftreten und/oder ein „Nachgeben“ des Sprunggelenks zu spüren ist (sog. ‚giving way‘). Diese Definition basiert auf Freeman et al. (1965), welche gewöhnlich bei klinischen Studien angeführt wird. Symptome einer funktionellen Instabilität sind Beschwerden am lateralen Sprunggelenk, Schwierigkeiten auf unebenen Untergründen zu gehen, gefühlte Muskelschwäche und gestörte Gleichgewichtskontrolle. Selbst 6 Jahre nach dem ersten Trauma berichten 39 % der untersuchten Patienten von einem Instabilitätsgefühl („giving way“-Symptom), bei 24 % treten rezidivierende Schwellungen und bei 18 % der Patienten Schmerzsyndrome auf (Verhagen et al., 1995).

Unterschiedliche funktionelle Defizite sind bei Patienten mit instabilen Sprunggelenken identifiziert worden, von denen sich aber keines als ausschließliche Ursache hervor getan hat. So wird beispielsweise eine geschwächte Gelenkpropriozeption diskutiert, welche sich in einer verzögerten muskulären Antwort der Pronatoren zeigt, mit der einer plötzlichen Supinationsbewegung bei belastetem Fuß entgegen gewirkt wird. Zudem würde eine gestörte Gleichgewichtskontrolle die Fähigkeit des Körpers, auf das Sprunggelenk wirkende Störeinflüsse zu reagieren, reduzieren (Willems et al., 2005). Tropp (1986) sieht den Hauptfaktor der Sprunggelenkinstabilität in der muskulären Schwäche der Pronatoren, welche ein reduziertes Schutzpotential gegen Supinationstraumata bedeutet. Hartsell und Spaulding (1999) beobachteten eine generelle Schwäche der Pronatoren und Supinatoren, ebenso diskutiert wird das Verhältnis zwischen Pronatoren- und Supinatorenkraft (Baumhauer et al., 1995; Yildiz et al., 2003). Dieses erscheint in den endgradiger Supinationsstellung bei Patienten mit chronischer Sprunggelenkinstabilität sehr ungünstig (Yildiz et al., 2003), so dass als Therapieansatz das Training der Peronealmuskulatur

sowohl mit dem Ziel der Kraftsteigerung als auch der Verbesserung des Pronatoren/Supinatoren-Kraftverhältnisses gewählt werden sollte. In ihrer Übersichtsarbeit konnten Loudon et al. (2008) sechzehn Studien zwischen 1999 und 2007 identifizieren, in welchen systematische Trainingsinterventionen zur Therapie von instabilen Sprunggelenken durchgeführt wurden, die in einer Behandlungsdauer zwischen 4 und 10 Wochen variierten. Bei vier dieser Studien bestand die Intervention u.a. aus Krafttraining (Docherty et al., 1998; Kaminski et al., 2003; Powers et al., 2004; Sekir et al., 2007) bzw. aus einem hoch-intensiven Fahrradergometertraining (Hoiness et al., 2003).

Inwieweit sich Unterschenkelkrafttraining auf die Propriozeption auswirkt, wurde von Docherty et al. (1998) durch eine Interventionsstudie untersucht, in der 20 Testpersonen mit chronisch instabilen Sprunggelenken teilnahmen. 10 Probanden führten gegen den Widerstand eines Therabands ein progressives Krafttraining durch wiederholende Supinationen, Pronationen, Plantarflexionen und Dorsalflexionen an drei Trainingseinheiten pro Woche (jeweils 10 Minuten) über einen Zeitraum von 6 Wochen aus. Die Kontrollgruppe musste sich keiner Intervention unterziehen. Im Vergleich zum Kontrollkollektiv verbesserten sich nach Krafttraining in der Experimentalgruppe signifikant die Muskelkraft sowie die Wahrnehmung der Gelenkstellung von Supination, Dorsalflexion und Plantarflexion. Die Autoren vermuten, dass neben den neuronalen Effekten, die mit der Kraftsteigerung einhergehen (vgl. Kap 2.1), durch die wiederholten Muskelkontraktionen die Muskel-Mechanorezeptor-Sensibilität verändert wird. Bei chronisch instabilen Gelenken, in denen auch die Eigenwahrnehmung des Muskels beeinträchtigt ist (Lentell et al., 1990, 1995), scheinen aus Krafttraining Lerneffekte zu resultieren, über welche der verbesserte Gelenkstellungssinn zu erklären ist (Docherty et al., 1998).

Sekir et al. (2007) untersuchten die Effekte eines isokinetischen Krafttrainings auf Muskelkraft, Gelenkstellungssinn und die Funktionalität bei 24 männlichen Freizeitsportlern mit einseitiger funktioneller Sprunggelenkinstabilität. Verglichen wurde in den Funktionstests das funktionell instabile Bein mit dem nicht betroffenen. Die betroffene Extremität wurde über 6 Wochen an jeweils 3 Trainingseinheiten einem isokinetischen konzentrischen Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren mit 3 Sätzen von 15 Wiederholungen bei 120 %/s unterzogen, während das Kontrollbein nicht trainiert wurde. Das zu Beginn der Untersuchung existierende signifikante Kraftdefizit der Supinatoren des funktionell instabilen Sprunggelenks konnte durch das Training beglichen werden. Zudem verbesserten sich der Gelenkstellungssinn bei 10° und 20° Supination, die Testscores beim Einbeinstand sowie die weiteren Funktionstests (Sprungtests). Das isokinetische Training der

Pronatoren und Supinatoren hatte also deutliche positive Effekte auf Muskelkraft, Propriozeption, Gleichgewichtsfähigkeit und Funktionalität bei Freizeitsportlern mit funktioneller Gelenkinstabilität.

Im Gegensatz zu den beiden zuvor vorgestellten Studien zeigten die Interventionsansätze der Arbeitsgruppe um Kaminski keine biopositiven Effekte. Untersucht wurde, inwieweit über 6 Wochen durchgeführtes Kraft- und Propriozeptionstraining das Pronatoren/Supinatoren-Kraftverhältnis (Kaminski et al., 2003) und die muskuläre Ermüdung sowie das statische Gleichgewicht (Powers et al., 2004) bei Patienten mit chronischer Sprunggelenkinstabilität beeinflussen. Insgesamt 38 Probanden (22 Männer und 16 Frauen) wurden randomisiert vier Gruppen zugeordnet: Eine Krafttrainingsgruppe absolvierte ein progressives Krafttraining der Unterschenkelmuskeln (Plantarflexion, Dorsalflexion, Supination, Pronation) mit Therabändern (hohe Intensität), eine Propriozeptionsgruppe trainierte gegen geringere Theraband-Widerstände die Propriozeptionsfähigkeit, eine dritte Gruppe kombinierte beide zuvor genannte Übungen (Kraft+Propriozeption), und eine Kontrollgruppe unterzog sich keiner Intervention. Keine der drei Gruppen zeigte weder Veränderungen im Pronatoren/Supinatoren-Kraftverhältnis (Kaminski et al., 2003) noch in der muskulären Ermüdung und in der statischen Balance (Powers et al., 2004).

Hoiness et al. (2003) führten in ihrer Interventionsstudie ein Fahrradergometertraining mit bidirektionalem Fahrradpedal durch, welches im Vergleich zum herkömmlichen Pedal über ein zusätzliches Gelenk eine Rechts-Links-Neigung des Fußes um dessen Längsachse zuließ. Über die durch das Pedal induzierte Instabilität des Fußes beim Ergometertraining strebten die Autoren eine propriozeptive Trainingswirkung sowie eine Kräftigung der Pronatoren des Fußes an. Die 19 an der Studie teilnehmenden Testpersonen mit chronischer Sprunggelenkinstabilität wurden randomisiert in die Experimental- und Kontrollgruppe, welche das gleiche Training an einem Ergometer mit herkömmlichem Pedal absolvierten, eingeteilt. Nach 6-wöchigem hochintensiven Training, welches an mindestens 3 Tagen in der Woche durchgeführt und dessen Intensität über die Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und Laktatkonzentration im Blut überprüft wurde, zeigte die Experimentalgruppe Verbesserungen in der Leistungsfähigkeit. Diese hatte nach Beendigung des Trainings eine um 14,2 % gesteigerte Muskelkraft der Pronatoren sowie eine um 0,24 Sek. schnellere Zeit beim Achterlauf und verbesserte Koordinationsscores bei Funktionstests. Außer den Verbesserungen beim Einbeinstand, die Gewöhnungseffekten zugeschrieben werden, zeigten sich bei der Kontrollgruppe keine signifikanten Effekte.

Autoren	Training	Statistisch signifikante Veränderungen ($p < 0,05$)
Docherty et al. (1998)	6-wöchige Intervention (3 TE/W) EG (n=10): Unilaterales Theraband-Krafttraining der Plantar-, Dorsalflexoren, Pronatoren und Supinatoren beider Beine KG (n=10): Keine Intervention	EG : Kraftanstieg der Dorsalflexoren und Pronatoren, Verbesserung im Gelenkstellungssinn für Supination und Plantarflexion KG : Keine Veränderungen
Kaminski et al. (2003)*; Powers et al. (2004)*	6-wöchige Intervention (3 TE/W) S (n=10): Unilaterales Theraband-Krafttraining der Plantar-, Dorsalflexoren, Pronatoren und Supinatoren beider Beine P (n=9): Propriozeptionstraining S+P (n=10): Krafttraining (wie S) und Propriozeptionstraining K (n=9): Kontrollgruppe ohne Training	Keine Veränderungen im Pronatoren-Supinatoren-Kraftverhältnis (Kaminski et al., 2003) Keine Veränderungen hinsichtlich muskulärer Ermüdung und Gleichgewichtsfähigkeit (Powers et al., 2003) <i>*Die Studienergebnisse wurden in zwei Publikationen veröffentlicht</i>
Sekir et al. (2007)	6-wöchige Intervention (3 TE/W) 24 männliche Probanden mit einseitiger Sprunggelenkinstabilität EG (n=24): Isokinetisches Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren mit dem betroffenen Bein. KG (n=24): keine Intervention am gesundem Bein	EG : Das im Prä-Test identifizierte Supinatorenkraftdefizit wurde ausgeglichen, Verbesserung des Gelenkstellungssinns bei 10° und 20° Supination, Verbesserung der Propriozeption und Gleichgewichtsfähigkeit in Sprung- und Funktionstests. KG : Keine Veränderungen
Hoiness et al. (2009)	6-wöchige Intervention (3 TE/W) EG (n=10): Intensives Fahrradergometertraining mit bidirektionalem Pedal KG (n=9): Intensives Fahrradergometertraining mit normalem Pedal	EG : Kraftzuwachs der Pronatoren, Verbesserung der Koordinationsscores beim Achterlauf und bei Funktionstests KG : Keine Veränderungen

EG=Experimentalgruppe; KG=Kontrollgruppe; TE=Trainingseinheit; W=Woche

Tabelle 2: Studien über Krafttrainingsinterventionen bei Testpersonen mit chronischer Sprunggelenkinstabilität

3.3. Kritische Betrachtung der Krafttrainingsinterventionen

Bei der Betrachtung in 3.1 und 3.2 vorgestellten Studien (vgl. Tabellen 1 und 2) kann festgehalten werden, dass die biopositiven Effekte von Krafttrainingsinterventionen zur Fußstabilisation überwiegen. Jeweils drei der vier Interventionen hinsichtlich Pronationskontrolle (Feltner et al., 1994; Hagen et al., 2006; Snyder et al., 2009) und lateraler Stabilisation (Docherty et al., 1998; Hoiness et al., 2003; Sekir et al., 2007) weisen auf ein gesteigertes Stabilisationspotential nach Krafttraining hin. Lediglich Nass (2003) und die Intervention der Arbeitsgruppe um Kaminski, deren Daten in zwei unterschiedlichen Publikationen (Kaminski et al., 2003; Powers et al., 2004) veröffentlicht wurden, konnten keine Erfolge verbuchen.

An dieser Stelle ist es erforderlich, vor allem aufgrund der teilweise nicht einheitlichen Befunde, den aktuellen Forschungsstand unter Berücksichtigung der Trainingsmethoden zu kommentieren. Die Anpassung biologischer Systeme an äußere Stimuli, welche im naturwissenschaftlichen Experiment erstmals von Roux (1871) beschrieben wurde, ist bereits in den ersten beiden Kapiteln erwähnt worden. Auf diesen Erkenntnissen beruhen die Belastungsprinzipien der Trainingslehre (Hollmann, 2000). Das Grundprinzip des trainingswirksamen Reizes, welches besagt, dass sich biologische Anpassungsreaktionen nur dann vollziehen, wenn die trainierte Struktur überschwellig belastet wird, nimmt dabei eine übergeordnete Stellung ein. Bei längerfristigem Training bedarf es aufgrund der raschen Adaptationsvorgänge einer Progression der Belastungsintensität. Am besten lässt sich Krafttraining durch die Verwendung von Trainingsmaschinen steuern, deren Widerstand einstellbar und dessen Dokumentation eindeutig ist. Schwierigkeiten in der Wahl des Widerstandes und dessen Dokumentation ergeben sich beim Krafttraining mit Therabändern. Es existieren zwar Bänder mit unterschiedlichen Zugstärken, die farblich entsprechend markiert sind, doch hängt der Gesamtwiderstand des Bandes letztendlich von dessen Vorspannung ab. Die Einstellung der Trainingsbelastung unterliegt also sehr dem subjektiven Empfinden. Des Weiteren wird die Zielmuskulatur bei der Therabandübung nicht gemäß deren winkelabhängiger Kraftentwicklungskapazität belastet (vgl. Kap 4), vielmehr steigt die Zugkraft des Therabandes mit zunehmender Dehnung. Es ist also festzustellen, dass die Wahl des Therabandtrainings als Krafttrainingsintervention in den beiden Studien, in denen keine signifikanten Effekte resultierten (Nass, 2003; Kaminski et al., 2003; Powers et al., 2004), deren Aussagekraft stark limitiert. Mattacola (Kommentar zu Kaminski et al., 2003, S. 415) sieht in der Anwendung des Therabandtrainings mit dem Ziel der Muskelkraftsteigerung lediglich Vorteile bei Untrainierten oder in der Frühphase

nach Verletzungen, wenn Fortschritte in der neuronalen Ansteuerung der Zielmuskulatur erreicht werden. Langfristige Kraftzuwächse seien aber nur zu erwarten, wenn die Muskulatur im Training überschwellig belastet wird, so dass bei fortgeschrittenem Trainingsniveau Therabandtraining nicht die Methode der Wahl sein sollte. Mattacola merkt an, dass sich hinsichtlich der bei Kaminski et al. (2003) angewandten Methodik die Vorspannung des Therabandes als problematisch erweist. Alle Probanden wurden angeleitet, zum Krafttraining das Theraband auf 170 % der Ruhelänge zu spannen. Im Verlauf der Interventionsphase wurde die Trainingsbelastung durch Zunahme der Trainingssätze von 3 auf 4 und durch Steigerung der Therabandstärke (von leicht zu stark) progredient erhöht. In diesem Algorithmus ist zwar eine Systematik verborgen, die von jedem Probanden nachvollziehbar angewendet werden kann, aber nicht dessen individuelles Leistungsprofil berücksichtigt. Demzufolge werden die kräftigeren Individuen mit diesem Ansatz der Belastungssteuerung unterfordert, so dass demzufolge auch keine Effekte ersichtlich werden. So kann vermutet werden, dass zufälligerweise die gewählte Personenstichprobe von Docherty et al. (1998) eine geringere Muskelkraft aufwies und über ein entsprechend höheres Kraftzuwachspotential verfügte, als sie die auch insgesamt größere Anzahl der Probanden von Kaminski et al. (2003) bzw. Powers et al. (2004) hatte, denn in beiden Interventionen wurde dasselbe Krafttrainingsprotokoll angewandt. Da in keiner der Studien die subjektive Empfindung der Trainingsbelastung, wie sie beispielsweise über eine Borg-Skala (Borg, 1982) identifizierbar ist, gemessen wurde, kann über den Gesichtspunkt der Trainingsbelastung nur spekuliert werden. Insgesamt wird aber deutlich, dass Therabandtraining mit dem Ziel der Kraftsteigerung für wissenschaftliche Studien ungeeignet ist.

In gleicher Weise sind auch physiotherapeutische Maßnahmen, wie sie von Nass (2003) gewählt wurden, kritisch zu sehen. Zudem wurden die Probanden lediglich zu Beginn der Interventionsphase in das Training eingewiesen, führten dieses aber schließlich ohne Begleitung zu Hause durch. Dieser Gesichtspunkt muss nicht zwangsläufig eine Limitation darstellen, dennoch ist bekannt, dass die Motivation den Trainingserfolg erheblich beeinflussen kann (Hollmann, 2000, 168ff.).

Schlussfolgernd ist festzuhalten, dass für feststellbare Krafttrainingseffekte einige Voraussetzungen gelten: Die Trainingsreize müssen bei der Übung eine entsprechend hohe Intensität besitzen, damit Adaptationsprozesse des Muskels hervorgerufen werden. Auch wenn diesbezüglich keine einheitlichen trainingswissenschaftlichen Empfehlungen existieren (vgl. 2.2.3.3), ist der Ansatz einer hoch gewählten Intensität weitestgehend akzeptiert. McDonagh und Davies (1984) beispielsweise postulieren Trainingslasten von

mindestens 66 % der Maximalkraft. Wichtig ist weiterhin eine entsprechende ansteigende Belastung mit steigendem Leistungspotential des Trainierenden. Kieser (2006) empfiehlt in diesem Fall eine progressive Erhöhung der Trainingslast um 5 %. Für die Steuerung des Trainings ist der Einsatz von Trainingsgeräten, deren Widerstand sich stufenlos einstellen lässt, vorteilhaft. Trainingsmaschinen haben sich in dieser Hinsicht als Methode der Wahl herauskristallisiert. Vor allem bei Eingelenkübungen besteht ihr Vorteil darin, dass das Bewegungsausmaß ablesbar ist und die Bewegungsrichtung vorgegeben wird. Korrespondiert die Maschinenachse mit der anatomisch-funktionellen Gelenkachse, wird die trainierte Muskulatur in ihrer Funktionsebene, die ihr die Gelenkachse vorgibt, beansprucht. Die Maschine kontrolliert quasi die korrekte Bewegungsrichtung. Auch das Maschinentraining ist in puncto Genauigkeit der Bewegungsrichtung aufgrund interindividueller Unterschiede in der funktionellen Anatomie der Gelenke limitiert (Inman, 1976), dennoch ist es wesentlich weniger fehlerbehaftet als freies Training mit Therabändern oder physiotherapeutische Maßnahmen. Zudem wäre der aus der Variationsbreite resultierende methodische Fehler beim Maschinentraining in jeder Trainingseinheit systematisch. Ohne Einschränkung kann allerdings festgestellt werden, dass Maschinentraining hinsichtlich der Trainingssteuerung, also für die Einhaltung der für die Muskelhypertrophie ausschlaggebenden Trainingsprinzipien der überschwelligen Trainingslast und der im weiteren Verlauf der Intervention ansteigenden Belastung, allen anderen Trainingsformen bevorteilt ist. Vorausgesetzt werden muss bei allen Krafttrainingsinterventionen eine Beanspruchung bis zur lokalen muskulären Erschöpfung. Stark beeinflusst wird dieser Faktor von der Motivation des Trainierenden (Hollmann, 2000, 168ff.), so dass ein begleitetes Training mit entsprechender verbaler Unterstützung die Erfolgswahrscheinlichkeit erhöht.

4. Funktionelles Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren

Wie dem vorherigen Kapitel zu entnehmen ist, existieren bereits Längsschnittstudien über Krafttrainingsinterventionen zur Stabilisation des Fußkomplexes, doch sind die Befunde aufgrund der Wahl teilweise sehr unterschiedlicher Trainingsansätze sehr verschieden. In der Einleitung wurde die These aufgestellt, dass sich jeder Muskel auf spezifische Trainingsreize spezifisch anpasst (Roux, 1871). Um die tiefen Flexoren (TP, FHL, FDL) und die Peronealmuskeln in ihrer primären Funktion als Supinatoren bzw. Pronatoren des Fußes im Rahmen eines Krafttrainings spezifisch zu belasten, müssen hinsichtlich der Konstruktion einer entsprechenden Krafttrainingsmaschine einige anatomische, physiologische und biomechanische Einflussgrößen Berücksichtigung finden. In den folgenden Ausführungen werden daher die Haupteinflussfaktoren der Muskelmomentkapazität der Pronatoren und Supinatoren thematisiert:

- Die funktionelle Anatomie des unteren Sprunggelenks,
- die resultierende Kraftkennlinie der Zielmuskulatur sowie
- deren Hebelveränderungen während der Bewegung um die untere Sprunggelenkachse.

4.1. Gelenkachsenspezifisches Training der Pronatoren und Supinatoren

Der Einsatz von Trainingsmaschinen ermöglicht bei richtiger Positionierung des Trainierenden ein gelenkachsenspezifisches Training, da die Richtung der gegeneinander bewegten Gelenkpartner von der Maschinenachse vorgegeben wird und die das Gelenk verspannende Muskulatur somit in ihrer Funktionsebene beansprucht werden kann. Die Achsen der meisten Gelenke verlaufen trotz interindividueller Unterschiede mit nur geringgradigen Abweichungen parallel zu den Kardinalachsen der Anatomiebücher (Kapandji, 2001), also ausgehend vom aufrecht stehenden Menschen in vertikale, horizontal oder transversale Richtung. Verläuft die funktionelle Gelenkachse, welche die Funktionsebene der Zielmuskulatur aufspannt, nicht parallel zu den Kardinalachsen, gestaltet sich die Konstruktion einer entsprechenden Trainingsmaschine als sehr diffizil. Ein Beispiel dafür ist das Training des Fußes bzw. der Muskulatur, die um das untere Sprunggelenk herum wirkt, denn dessen funktionelle Achse verläuft schief (Inman, 1976).

4.1.1. Funktionelle Anatomie des unteren Sprunggelenks

Im Gegensatz zum oberen Sprunggelenk, welches zwar streng genommen aufgrund der nicht exakt quer verlaufenden Gelenkachse kein reines Scharniergelenk darstellt, aber bei der Konstruktion von Trainingsmaschinen die in der Regel auf ein solches reduziert wird (z.B. Dorsalflexoren-Trainingsgerät B8, Kieser Training), ist die funktionelle Anatomie des unteren Sprunggelenks weitaus komplexer. Dafür verantwortlich ist vorwiegend die einzigartige Struktur des Talus. Zum einen ist der Talus einer der wenigen Knochen unseres Körpers, an dem keine Muskeln ansetzen, zum anderen ist er als Gelenkpartner sowohl am oberen als auch am unteren Sprunggelenk beteiligt. Somit fungiert er bei isolierten Bewegungen im oberen Sprunggelenk als Teil des Fußes, während er bei reiner Pronation bzw. Supination im unteren Sprunggelenk als Verlängerung des Unterschenkels dient (Edington et al., 1990).

Das untere Sprunggelenk (Abb. 4-1) besteht genauer genommen aus zwei Gelenken, welche unter funktioneller Betrachtung aber nicht getrennt werden können. Die Art. subtalaris bildet die hintere Kammer des unteren Sprunggelenks, welche ein eigenständiges Gelenk darstellt, das durch Bänder und eine eigene Kapsel abgeschlossen ist. Es artikuliert die große konkave hintere Gelenkfläche des Talus (Facies articularis calcanea posterior) mit dem entsprechenden konvexen Gegenstück des Calcaneus (Facies articularis talaris posterior). Die Art. talocalcaneonavicularis stellt die vordere Kammer des unteren Sprunggelenks dar. Zum einen artikulieren die mittig an der Unterseite des Talushalses (Facies articularis calcanea media) sowie die am Taluskopf (Facies articularis calcanea anterior) gelegenen Gelenkflächen mit dem Calcaneus, zum anderen steht der Calcaneus mit der konkaven Artikulationfläche des Os naviculare (Facies articularis calcanea ossis navicularis) in Verbindung. Im Gegensatz zur hinteren Gelenkfläche des Talus sind die drei vorderen alle konvex. Der Kopf des Talus ist prinzipiell als Kugelkappe vorstellbar, die in die drei Gelenkflächen des Calcaneus wie in eine Kugelschale eingelassen ist. Vorn umfassen die konkave Gelenkfläche des Os naviculare (Facies articularis talaris ossis navicularis) sowie das an der Innenseite mit hyalinen Knorpel ausgestattete Pfannenband (Ligamentum calcaneonaviculare plantare), welches die Gelenkflächen von Calcaneus und Os naviculare miteinander verknüpft, den Taluskopf. Schließlich vervollständigen das Ligamentum deltoideum und die Gelenkkapsel die Pfanne für den Kopf des Talus. Das untere Sprunggelenk wird vorwiegend durch die zwischen Talus und Calcaneus verlaufenden kurzen, kräftigen Bändern gesichert, von denen dem Lig. talo-calcaneum interosseum (sog. „cervical ligament“), die stärkste mechanische Wirkung zugesprochen wird (Kapandji, 2006). Vordere und hintere Kammer des unteren Sprunggelenkes werden

durch den Sinus tarsi zwar räumlich voneinander getrennt, aber kinematisch betrachtet eine Funktionseinheit. Die Geometrie der Oberflächenkrümmungen beider Abschnitte erlaubt eine Drehung des Talus gegenüber dem Calcaneus und dem Os naviculare und umgekehrt. Anatomische Lehrbücher fassen das untere Sprunggelenk als ein kombiniertes Zapfen-Kugel-Gelenk auf (Rauber & Leonhardt, 1987; Platzer, 1991; Tittel, 1991).

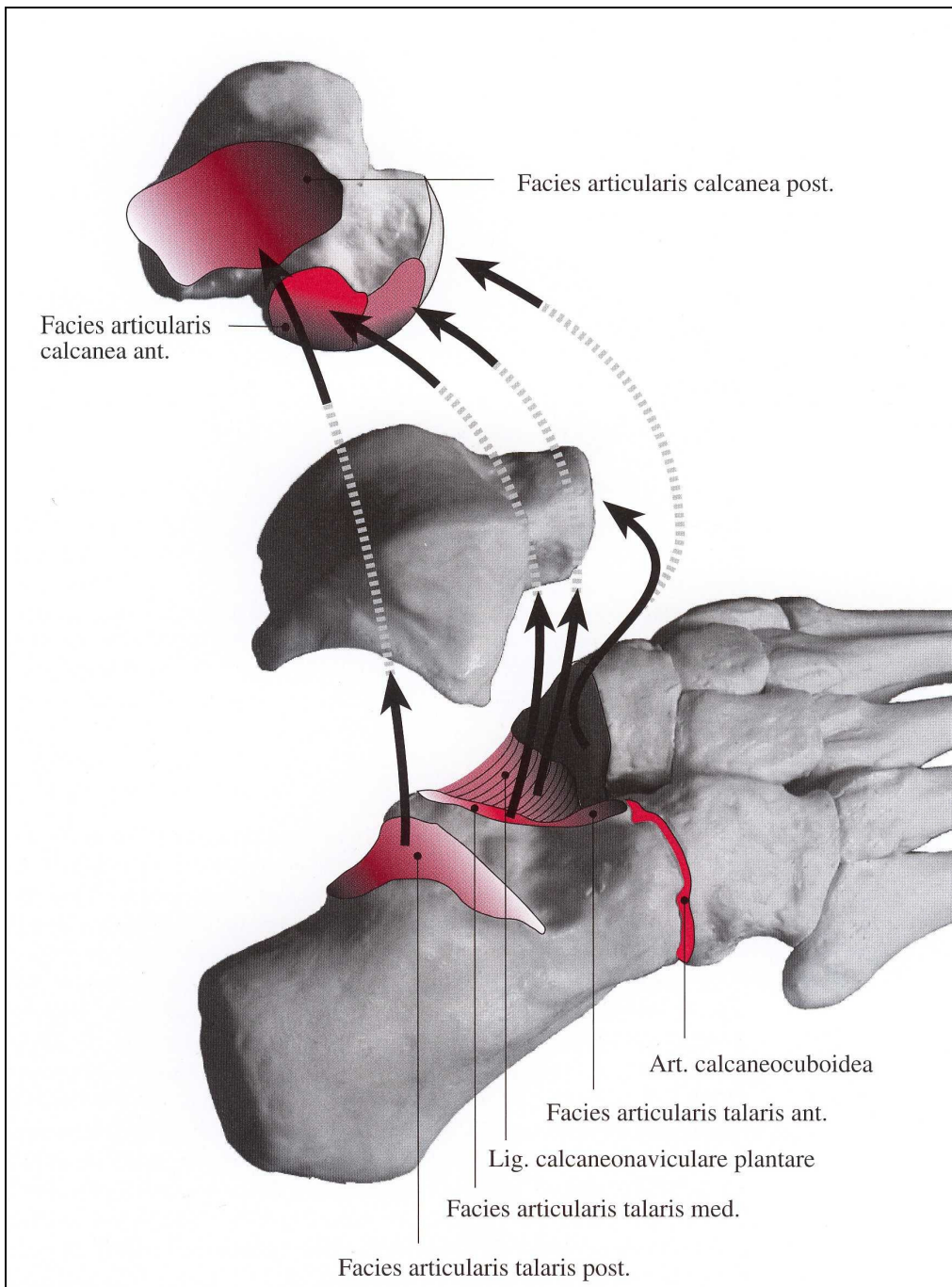


Abbildung 4-1. Übersicht über die Gelenkflächen des unteren Sprunggelenks (nach Klein und Sommerfeld, 2004, S.355)

Inman (1976) untersuchte 46 Leichenfüße hinsichtlich der Orientierung der unteren Sprunggelenkachse, die von medial oben in den Talushals eintritt, durch den Sinus tarsi zieht, dort die Achse des oberen Sprunggelenkes kreuzt und den Calcaneus lateral hinten unten wieder verlässt. Inmans Studie ergab eine Achse, die um 42° von der Horizontalebene nach oben und um 23° von der Sagittalebene nach medial abweicht.

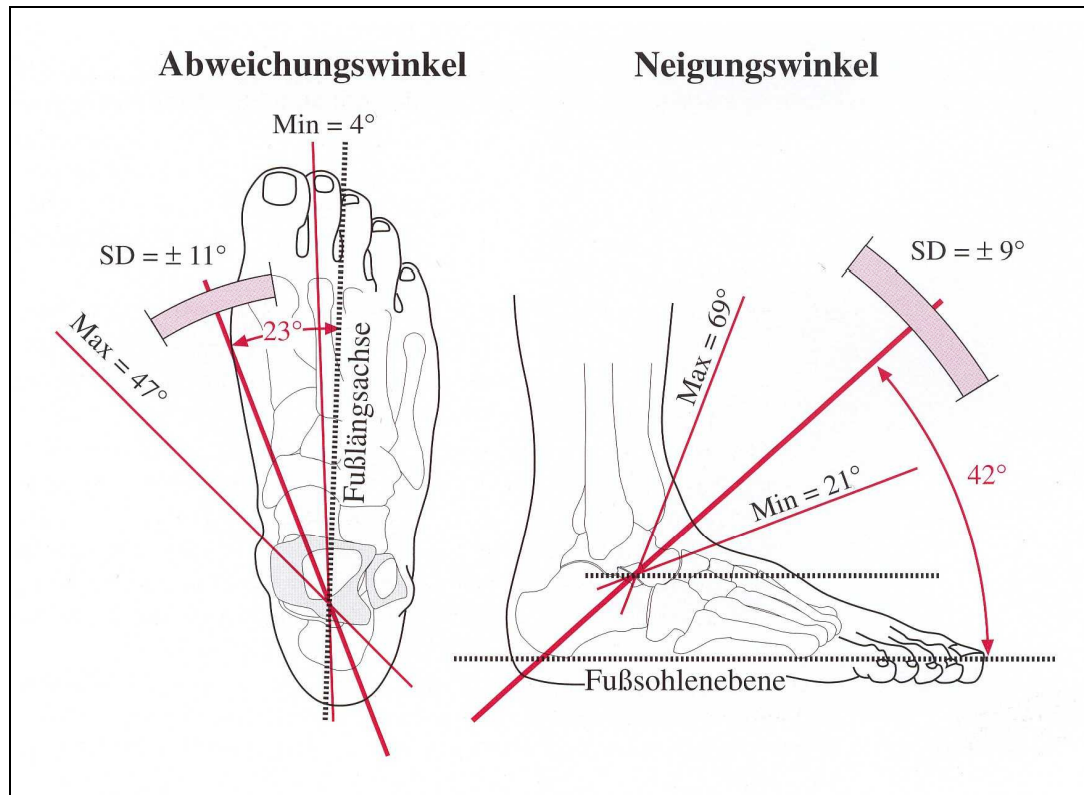


Abbildung 4-2: Verlauf der Gelenkachse des unteren Sprunggelenks (nach Inman, 1976).

Aus anatomischer Nullstellung bzw. Neutral-Null-Stellung betrachtet (Thomann, 2009) sind die um die untere Sprunggelenkachse durchführbaren Pronation und Supination kombinierte Bewegungen aus Abduktion, Pronation und Dorsalflexion des Fußes (Pronation) bzw. Adduktion, Supination und Plantarflexion (Supination). Dabei ist festzustellen, dass hierbei die Dorsal- bzw. Plantarflexionskomponente keine Beteiligung im oberen Sprunggelenk bedeutet, sondern vielmehr eine Relativbewegung von Fuß zu Unterschenkel aufgrund der Gelenkgeometrie charakterisiert (Edington et al., 1990).

Die Lokalisation und die schräge Orientierung der unteren Sprunggelenkachse bewirken bei mechanischen Belastungen eine Bewegungskopplung von Fuß und Unterschenkel (siehe Abb. 4-3). So induziert die Supination des Rückfußes eine Außenrotation der Tibia, umgekehrt geht die Pronation mit einer Innenrotation der Tibia einher. Beides wirkt sich auf die Kinematik der gesamten unteren Extremitäten aus (Stacoff, 1998). Diskutiert wird

der Zusammenhang von exzessiver Pronation einer verstärkten Tibiainnenrotation hinsichtlich der Entstehung von Knieverletzungen beim Laufen (James und Jones, 1990).

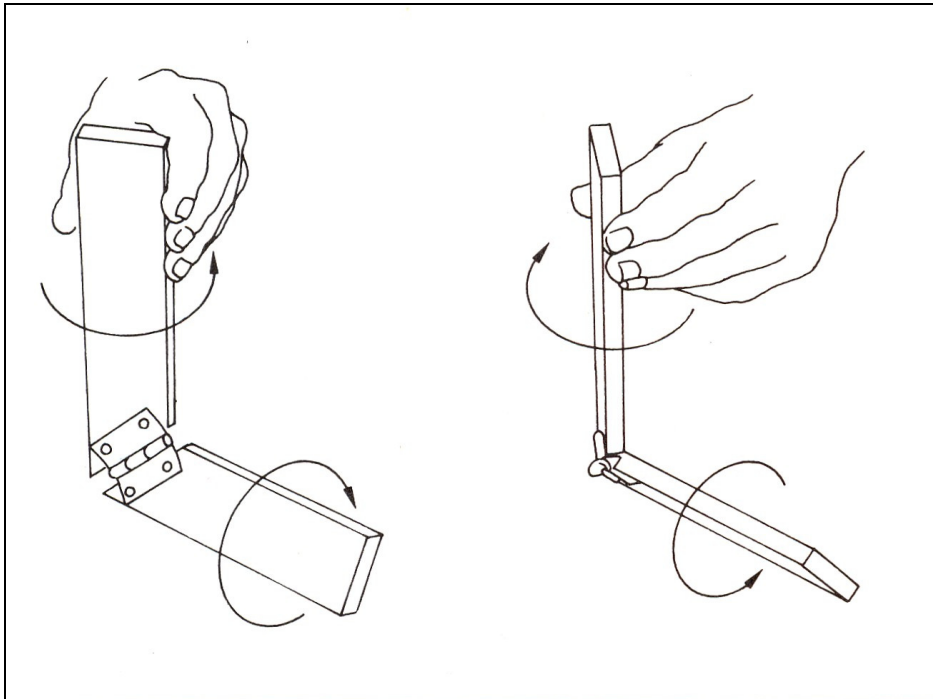


Abbildung 4-3: Modell des linken Subtalgelenkes als schräges Scharnier mit Verdeutlichung der gekoppelten Bewegung von Fuß und Unterschenkel (nach Inman & Mann, 1973): Supination des Fußes → Außenrotation der Tibia (links) bzw. Pronation → Innenrotation (rechts).

Bei Belastungen im Alltag, wie beim Gehen und Laufen, ist die Bewegung des Fußes hochkomplex. So wirken oberes und unteres Sprunggelenk als gekoppeltes System mit einer resultierenden Gelenkachse, die sich aus oberer und unterer Sprunggelenkachse sowie der Rotationsachse des Unterschenkels ergibt (Siegler, 1988). Bezieht man in die kinematische Betrachtung neben der rotatorischen Komponente noch die translatorische mit ein, wird deutlich, dass beide, sowohl die obere als auch die untere Sprunggelenkachse, während der Bewegung wandern (Schmickal et al., 2002). Zurückzuführen ist dies auf die Beschaffenheit und Form der beteiligten Gelenkflächen. Hinsichtlich der Wanderung der unteren Sprunggelenkachse wurden die Gelenkflächen des Calcaneus in einigen Untersuchungen experimentell bestimmt, doch weisen die Befunde auf sehr hohe Variabilitäten, die selbst intraindividuell zwischen rechtem und linkem Fuß erkennbar sind, hin. Klein und Sommerfeld (2004) beschreiben die hintere Gelenkfläche des Calcaneus als Zylinder im posterioren Abschnitt, die sich nach antero-medial kegelförmig zuspitzt. Dabei ist die Krümmung in der Scheitelregion am stärksten ausgeprägt, medial und lateral flacht

sie ab. Daraus wird ersichtlich, dass es während der Bewegung schnell zu einem Kongruenzverlust und aufgrund des ungleichmäßigen Radius zu einer Verlagerung der Bewegungsachse kommt. Bereits Manter (1941) konnte beobachten, dass die Rotation um die untere Sprunggelenkachse mit einer Gleitbewegung des Talus verbunden ist. Er verglich die hintere Calcaneusfacette mit einer rechtsdrehenden Schraube, um die sich die helikoidale Translation des Talus nach anterior-superior-medial vollzieht (Abb. 4-4). In anderen Experimenten konnte ebenfalls ein Translationsverhalten beobachtet werden (Klein und Sommerfeld, 2004), doch zeigen die Befunde auch, dass sich dieses nicht so verlässlich voraussagen lässt, wie es zunächst von Manter (1941) vermutet wurde.

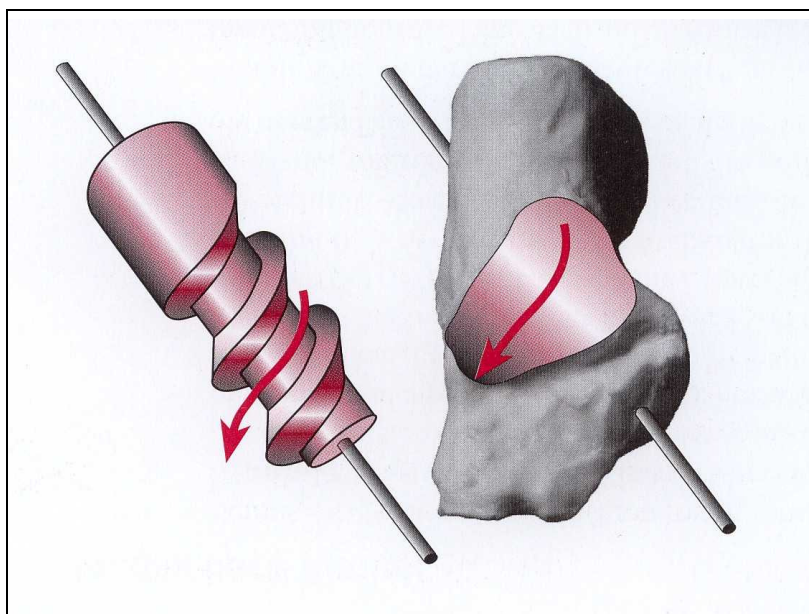


Abbildung 4-4: Schematische Darstellung Manters Modells der helikoidalen Translation des Talus entlang der Schraubengeometrie des Calcaneus (Klein und Sommerfeld, 2004, S. 381).

Ebenso ist ein kranio-kaudales Translationsverhalten der Tibia bei der Supination des unteren Sprunggelenks zu beobachten, das allerdings stark von der Fußmorphologie abhängt. Das Modell nach Benink (1985) geht davon aus, dass beim Plattfuß der Taluskopf auf der vorderen Calcaneusgelenkfläche bei der Supination eine größere Wegstrecke nach cranial zurücklegen muss, als es beim rigiden Hohlfuß mit stärker invertiertem Calcaneus der Fall ist.

Wie bereits Inman (1976) feststellen musste, existieren sehr große interindividuelle Unterschiede hinsichtlich Lage und Orientierung der unteren Sprunggelenkachse. Diese werden ferner beeinflusst durch die zuvor beschriebenen anatomischen Faktoren, wie beispielsweise die Fußmorphologie und die Geometrie der Gelenkflächen, durch die zudem

eine Gelenkachsenwanderung induziert wird. Funktionell anatomisch finden im queren Fußwurzelgelenk, dessen genaue anatomische Betrachtung in diese Arbeit nicht miteinbezogen werden soll, weitere kompensatorische Bewegungen statt, die das Gesamtbewegungsausmaß des Sprunggelenkkomplexes signifikant vergrößern (Klein und Sommerfeld, 2004).

4.1.2. Minimalanforderungen für ein funktionelles Pronatoren- und Supinatorentraining

Wie in 4.1.1 zu entnehmen ist, ist die funktionelle Anatomie der Sprunggelenke beim belasteten Fuß sehr komplex. Eine Berücksichtigung aller Teilkomponenten übersteigt zum einen den heutigen wissenschaftlichen Standard von Trainingsgeräten, zum anderen wäre dies für die Problemstellung der vorliegenden Dissertation nicht zielführend gewesen. So stand für den ersten empirischen Teil die Konstruktion einer Trainingsmaschine für das isolierte Pronatoren- und Supinatorentraining des Fußes um die von Inman (1976) bestimmte untere Sprunggelenkachse im Vordergrund.

Bei bisherigen Maschinen zum Unterschenkelkrafttraining wird die Bewegungsachse in der Regel parallel zur Malleolengabel und somit korrespondierend zur vereinfachten oberen Sprunggelenkachse eingestellt, so dass ein annähernd funktionelles Training der Plantar- und Dorsalflexoren möglich ist. Auch bei diesem klassischen Unterschenkeltraining werden die vorwiegend als Pronatoren und Supinatoren wirksamen mm. peronei bzw. tiefen Flexoren (TP, FHL, FDL) trainiert, aber nicht in ihrer Hauptfunktion um die untere Sprunggelenkachse beansprucht. Alle Unterschenkelmuskeln überspannen sowohl das obere als auch das untere Sprunggelenk und wirken demzufolge als Pronator bzw. Supinator und zugleich als Dorsal- bzw. Plantarflexor (Kapandji, 2001). Ihre Hauptfunktion lässt sich von ihrem Hebelarm zur oberen und unteren Sprunggelenkachse ablesen. So verläuft der TP in einem 2,4-fach größeren Abstand zur unteren im Vergleich zur oberen Sprunggelenkachse und ist demzufolge primär als Supinator wirksam. Auf gleiche Weise wird der Peronealmuskulatur die Pronation als Hauptfunktion zugesprochen, da sie in etwa um das Doppelte effektiver auf das untere als auf das obere Sprunggelenk wirken (Klein und Sommerfeld, 2004). Um die Pronatoren und Supinatoren in ihrer Hauptfunktionsebene zu kräftigen und dementsprechende spezifische Anpassungsprozesse hervorzurufen, müssen diese folglich um die von Inman (1976) beschriebene schräge Bewegungsachse trainiert werden. Dieses technische Merkmal muss demzufolge eine funktionelle Trainingsmaschine erfüllen.

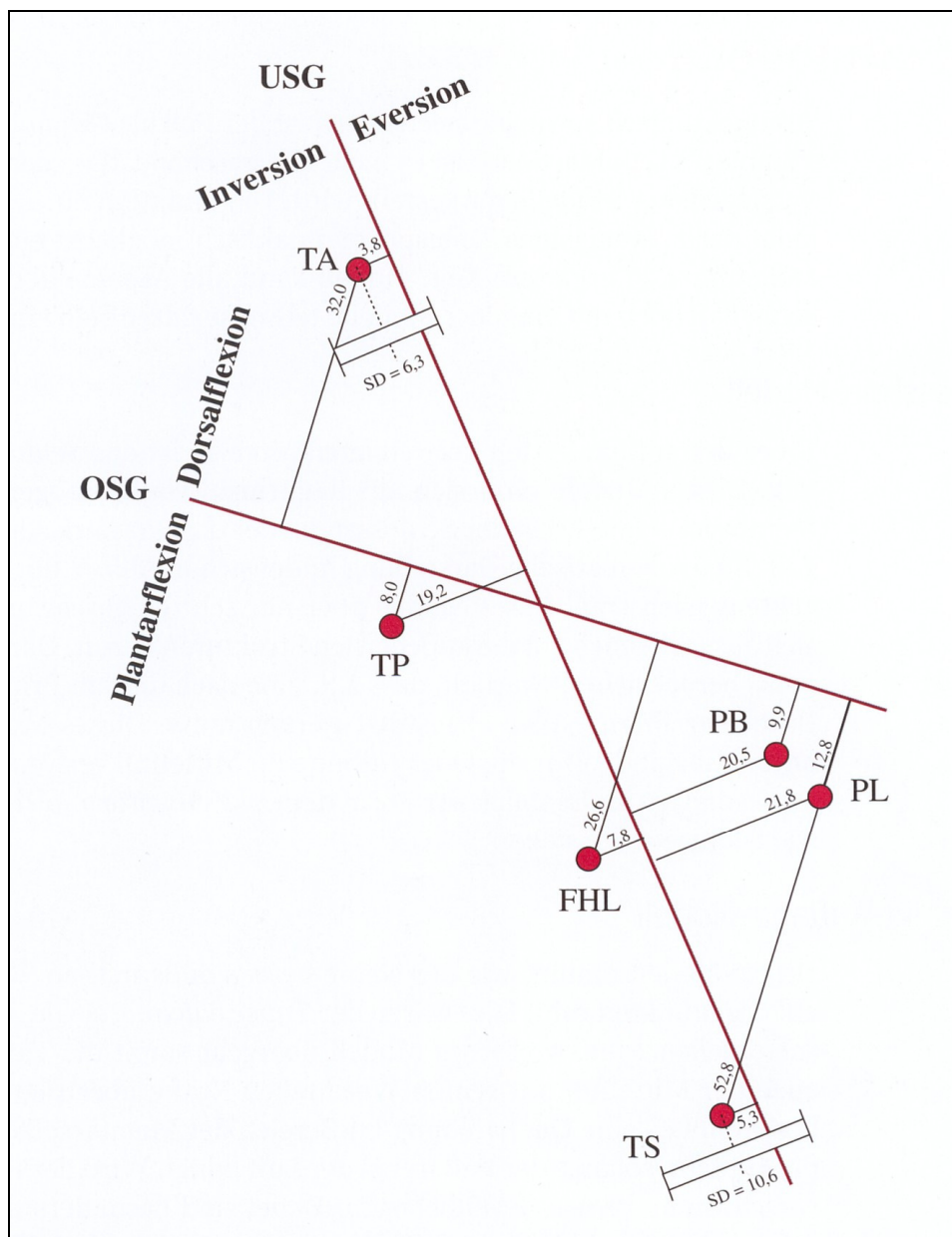


Abbildung 4-5: Schematische Übersicht der Hebelarme verschiedener Muskeln des oberen (OSG) und unteren (USG) Sprunggelenks (aus Klein und Sommerfeld, 2004, S.393). Die Mittelwerte der Hebelarme sind in Millimeter angegeben. TA = m. tibialis anterior; TP = m. tibialis posterior; PB = m. peroneus brevis; PL = m. peroneus longus; FHL = m. flexor hallucis longus; TS = m. triceps surae).

4.2. Muskelmechanische Einflussfaktoren

Muskeln können Kraft entwickeln und somit Bewegung erzeugen. Die Kraftentwicklung eines Muskels ist in erster Linie abhängig von seiner Aktivierung. Bei vollständiger Aktivierung ist die Entwicklung der Muskelkraft, abgesehen von den autonom geschützten Reserven, vorwiegend abhängig von der Größe (physiologischer Muskelquerschnitt), der Länge und der Kontraktionsgeschwindigkeit (Herzog, 2007). Beim Menschen können in vivo nicht direkt die Muskelkräfte gemessen werden, sondern nur das resultierende Moment hinsichtlich einer intendierten Bewegungsrichtung. Es wird somit also immer die Wirkung einer Gruppe synergistisch arbeitender Muskeln bestimmt. Dies geschieht in der Regel bei maximal willkürlicher Kontraktion (MVC = maximum voluntary contraction), da hierbei die beteiligte Muskulatur maximal aktiviert und die Kraftentwicklung bezüglich der Hill'schen Kraft-Geschwindigkeits-Relation am größten ist (Herzog, 2007). Abgesehen von der maximalen Innervationsbereitschaft ist die MVC von zwei Hauptfaktoren abhängig: Zum einen Länge und zum anderen dem Kraftarm jedes beteiligten Muskels. Der Kraftarm entspricht dem senkrechten Abstand der Wirkungslinie der Muskelkraft zur instantanen Drehachse, welche bei isolierten Gelenkbewegungen der Achse des von der Zielmuskulatur überspannten Gelenks entspricht (Abb. 4-6).

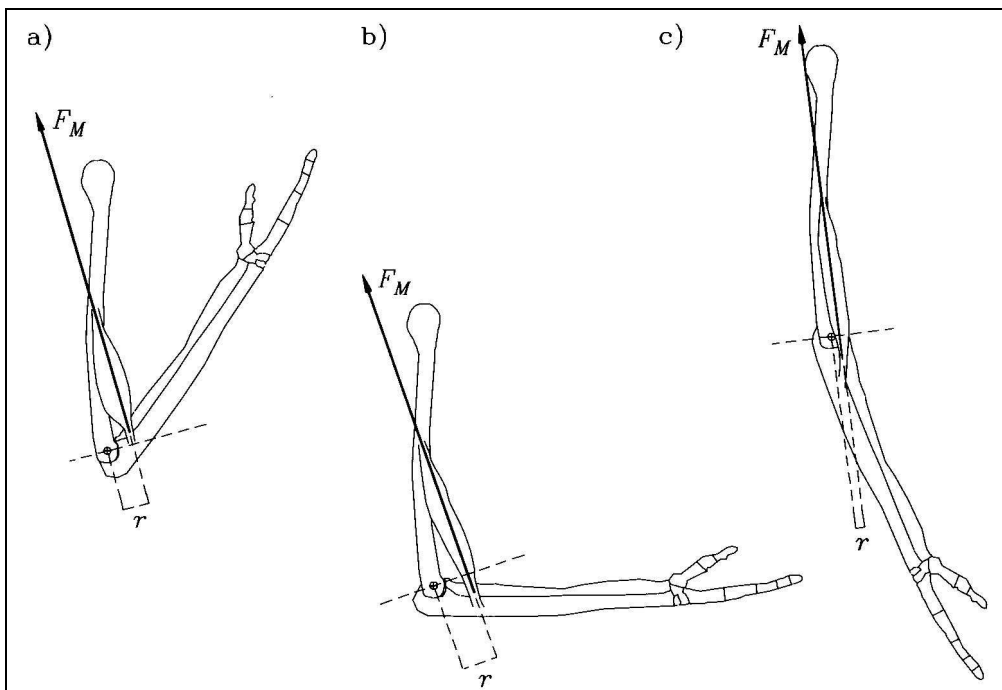


Abbildung 4-6: Die Abhängigkeit des Muskeldrehmoments von der Gelenkwinkelstellung (aus Kassat, 1993). F_M =Muskelkraft, r =Abstand der Wirkungslinie der Muskelkraft zum Drehzentrum.

Demzufolge variiert das maximale resultierende Muskelmoment über das Bewegungsausmaß, da sich sowohl Muskellänge als auch der Muskelkraftarm in Abhängigkeit von der Gelenkwinkelstellung verändern (Hay, 1994). Über MVC-Messungen in mehreren Gelenkwinkeln über das Bewegungsausmaß des entsprechenden Gelenks lässt sich die sogenannte „Kraftkurve“ empirisch bestimmen (Kulig, 1984).

Die Kraftkurve ist des Weiteren von der Kraft-Längen-Relation abhängig (Herzog et al., 1991). Die Kraft-Längen-Relation eines Muskel-Sehnen-Komplexes beinhaltet zum einen die aktive Kraftkennlinie und zum anderen die passive Muskelkraft. Die aktive Kraftkennlinie (Linke und Pfitzer, 2007) entspricht der erstmals von Huxley erläuterten Kreuzbrücken-Theorie und besagt, dass je höher die potentielle Bildung von Aktin-Myosin-Komplexen desto größer auch die aktive Muskelkraft des Sarkomers ist. In Abb. 4-7 ist die bei maximal isometrischer Kontraktion ermittelte Kraft-Längen-Relation des Sarkomers (links) mit dem entsprechenden Überlappungsgrad von Aktin- und Myosin illustriert (rechts). Bei Sarkomerlänge von 2,0-2,2µm, welche in etwa der Muskelruhelänge entspricht, ist ein charakteristisches Optimum aufgrund der größtmöglichen Aktin-Myosin-Überlappung aufzufinden. Bei kleineren Längen ist das Kraftpotential geringer, weil sich die Aktinfilamente übereinander legen und somit Teile der gegenseitigen Aktinbindungsstellen blockieren. Zudem werden die Myosinfilamente mit zunehmender Verkürzung verstärkt an die Z-Scheiben gepresst, was letztendlich auch zu einer Abstandsvergrößerung der Myofilamente zueinander führt. Werden Muskelfasern über ihre Ruhelänge hinaus gedehnt, so fällt die Kontraktionskraft ab, weil dann die Aktinfilamente aus der Anordnung der Myosinfilamente herausrutschen. Die längenabhängige Kraftentwicklungskapazität der kleinsten kontraktile Einheit lässt sich auch auf den Gesamtmuskel übertragen (Edman, 1994).

Die Gesamtkraft des Muskels ist zudem von den Einflüssen der passiven Strukturen (parallel- und serienelastische Elemente) abhängig. Wie in Abb. 2-6 illustriert, steigt die vom Muskel auf eine Dehnung erzeugte Spannung mit zunehmender Dehnung exponentiell an. Die aktive Spannungsentwicklung wird also von dem Zustand der elastischen Strukturen überlagert und kann diese je nach Kontraktionsbedingung und Muskellänge unterstützen oder behindern. Die resultierende Kraftkennlinie (Abb. 4-8) kann also als die Summe aus der zuvor beschriebenen aktiven Kraftkennlinie und der Ruhedehnungskurve des Muskels verstanden werden.

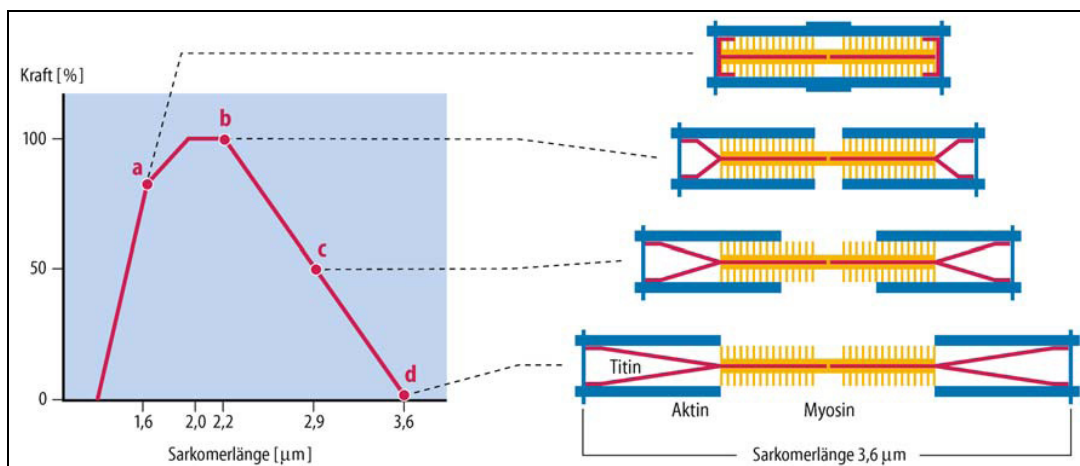


Abbildung 4-7: Beziehung zwischen Kontraktionskraft, Sarkomerlänge und Filamentüberlappung. Links: Im Tetanus entwickelte Maximalkraft einer Einzelfaser. Rechts: Aktin-Myosin-Überlappung in entsprechenden Sarkomerenlängen (nach Linke und Pfitzer, 2007).

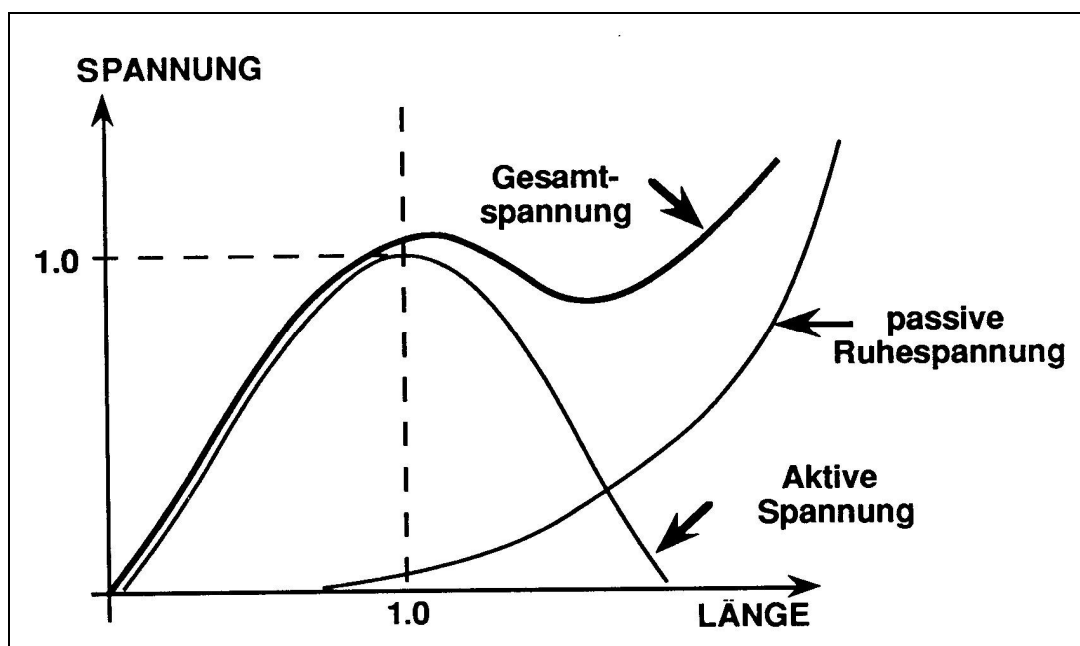


Abbildung 4-8: Aktive und passive Anteile der Spannungsentwicklung im Muskel bei Änderung der Muskellänge (die Länge 1.0 entspricht der Ruhelänge des Muskels) (nach Rosenbaum, 1992).

Wie zuvor beschrieben, findet bei dynamischen Muskelkontraktionen zu jeder Zeit eine Richtungsänderung des Muskelzugs statt, welcher die Kräfte auf den Knochen überträgt. Diese Winkeländerung beeinflusst die Gelenkmechanik. Während dynamischer Kontraktionen existiert also eine kontinuierliche Interaktion zwischen Muskellänge und

Zugrichtung des Muskels. Aufgrund der differierenden Geometrie eines jeden Gelenkes und dessen umgebender Muskulatur besitzt jedes Gelenk also seine spezifische Kraftkurve. In der Literatur sind bisher nur Kraftkurven bekannt, die aszendieren, deszendieren oder aber einen aszendierend-deszendierenden Charakter aufweisen (Kulig, 1984). Die Form der Kraftkurve hängt neben der resultierenden Gesamtmuskelspannung (vgl. Abb. 4-8) und den sich verändernden Hebelverhältnissen der agonistischen Muskulatur ebenfalls von der antagonistischen Muskelaktivität und der Spannung passiver Strukturen (z.B. Bänder, Gelenkkapsel) ab (Hay, 1994).

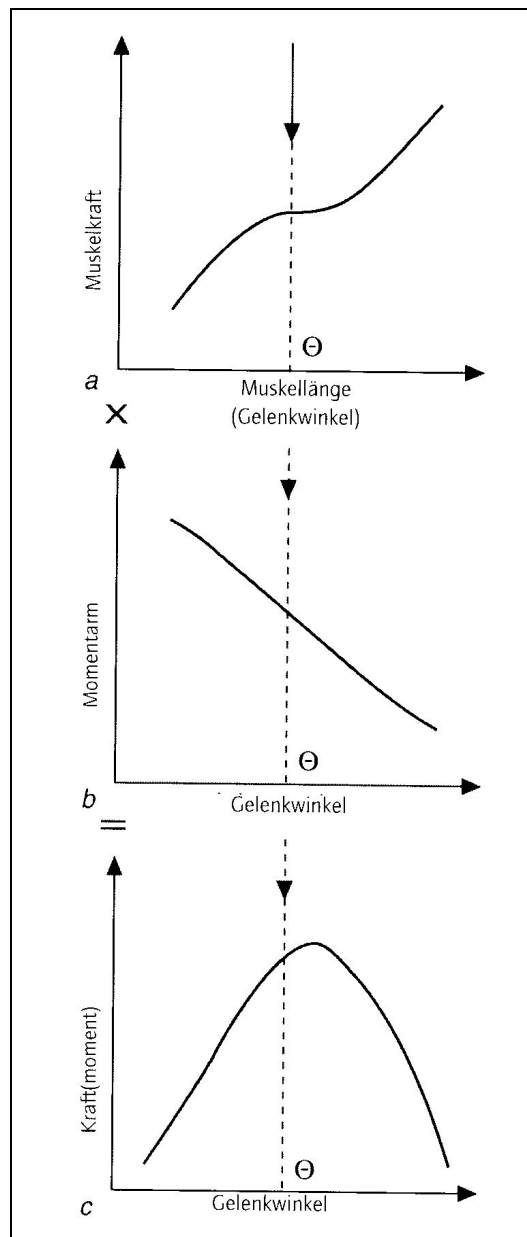


Abbildung 4-9: Das resultierende Muskeldrehmoment (c) als Produkt aus Muskelspannungs-Winkel-Kurve (a) und Momentenarm-Winkel-Kurve (b) (nach Zatsiorsky und Kraemer, 2008, S.65).

In Abbildung 4-9 ist an einem vereinfachten Beispiel dargestellt, dass sich die Kraftkurve, also das resultierende maximale Muskelkraftmoment aus dem Produkt der größtmöglichen Muskelspannung und dem Momentenarm, die beide in Abhängigkeit von Muskellänge und Gelenkwinkel variieren, zusammensetzt. Bei der Bestimmung der winkelabhängigen Kraftentwicklungskapazität bezüglich einer intendierten Bewegung sind insbesondere die mehrgelenkig verlaufenden Muskeln und ihr Einfluss auf die anderen überspannten Gelenke zu berücksichtigen. So ist beispielweise der m. gastrocnemius nicht nur Plantarflexor und Supinator des Fußes, sondern auch Flexor des Kniegelenks. Bei der empirischen Bestimmung der winkelabhängigen Pronations- und Supinationskapazität ist demzufolge auch die Kenntnis über dessen Vorspannung von großer Wichtigkeit. Um eine Beteiligung des m. gastrocnemius hierfür auszuschließen, empfiehlt es sich, die Messungen mit flektiertem Knie und somit entspanntem Muskel durchzuführen, so dass dieser nahezu unwirksam wird (Kapandji, 2001).

Ein weiterer Faktor, der die Kraftkurve beeinflusst, ist die Wirkung der Antagonisten. Um eine Bewegung isoliert zu realisieren, werden nicht nur die für die Zielbewegung wirksamen Muskeln aktiviert, sondern auch alle Muskeln, die ein Abweichen von der Zielbewegung verhindern. Bei einer isolierten Dorsalflexion des Fußes sind die vorwiegend aktivierten Muskeln m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus und m. extensor hallucis longus. Der kräftigste Dorsalflexor TA ist zusammen mit dem EHL, aufgrund des medialen anterioren Verlaufs zur unteren Sprunggelenkachse, ebenfalls Supinator des Fußes. Um die sekundäre supinatorische Wirkung von TA und EHL auszuschalten, wird folglich die Peronealmuskulatur coaktiviert, welche aber aufgrund ihrer ebenfalls plantarflektierenden Funktion der Zielbewegung teilweise entgegenwirkt. Es ist also festzustellen, dass hinsichtlich einer maximal willkürlichen Zielbewegung nicht nur die agonistisch wirksame Muskulatur, sondern nahezu alle das Gelenk überspannenden Muskeln und deren Spannungszustand berücksichtigt werden müssen. Deren prozentuale Unterstützung an der Zielbewegung bzw. ihr Entgegenwirken sind, wie zuvor beschrieben, abhängig von den Hebelverhältnissen. Die Vielzahl der Einflussfaktoren der resultierenden Kraftkurve macht es nahezu unmöglich, diese am Modell vorherzusagen. Daher erfolgt in der Wissenschaft die Bestimmung von Kraftkurven empirisch über maximal isometrische Drehmomentbestimmungen in mehreren Gelenkwinkeln über das größtmögliche Bewegungsausmaß (Hay, 1994).

4.3. Technische Umsetzung einer funktionellen Krafttrainingsmaschine für die Pronatoren und Supinatoren

Eine sehr wirkungsvolle Methode zur Prävention und Rehabilitation von Sportverletzungen und orthopädischen Beschwerden im fortgeschrittenen Lebensalter, stellt das „apparative Krafttraining“ dar, bei dem versucht wird, die zu trainierende Muskulatur gemäß ihrer resultierenden Muskelmomentkurve zu belasten (Häkkinen et al., 1987, 1988). Dabei wird versucht, das Kraftpotential eines Muskels bzw. einer Muskelgruppe über die gesamte Bewegungsamplitude vollständig auszuschöpfen. Da sich die Muskulatur nur an überschwellige Trainingsreize im Sinne einer Kraftsteigerung adaptiert (trainingswirksamer Reiz), muss das Gerät so konzipiert sein, dass es den Widerstand variiert und ihn über gesamte Bewegungsausmaß der jeweiligen Kraftkurve anpasst. Isokinetische Maschinen gelten in der therapeutischen Praxis immer noch als die effektivsten Trainingsgeräte. Die Widerstandvariation der funktionellen Belastung kommt bei diesen Geräten der spezifischen Kraftkurve der zu trainierenden Muskelgruppe am nächsten (Froböse et al. 2007) – vorausgesetzt die Maschinenachse korrespondiert mit der funktionellen Gelenkachse. Hinsichtlich der Effekte eines Trainings über das volle Bewegungsausmaß existieren in der wissenschaftlichen Literatur allerdings widersprüchliche Resultate (Häkkinen et al., 1988; Manning et al., 1990; Graves et al., 1992), so dass dessen Notwendigkeit kritisch hinterfragt werden muss.

Viele Hersteller von herkömmlichen Krafttrainingsgeräten (z.B. Nautilus) haben den Ansatz der Widerstandsänderung während der Bewegung ebenfalls aufgegriffen und versuchen dies mechanisch mit sogenannten Exzentern umzusetzen. Häufig wird dazu, wie in Abbildung 4-10 beispielsweise gezeigt, eine Nockenwelle (engl. „cam“) mit variablem Radius als Umlenkrolle eingesetzt. Dabei weisen die vom Trainierenden ausgeübte Kraft (F) sowie die Gewichtskraft (W) jeweils wechselnde Hebelarme auf, so dass die muskuläre Arbeit in Abhängigkeit von der Gelenkwinkelstellung veränderbar ist. Bisher galt die Arbeit von Kulig et al. (1984), in welcher die Kraftkurven der Hauptmuskelgruppen des menschlichen Körpers ermittelt wurden, als Basis vieler Exzenterformen der entsprechenden Trainingsgeräten. Unbekannt sind bisher die Kraftkurvenformen der Pronatoren und Supinatoren des Fußes, die es in dieser Arbeit zu bestimmen galt.

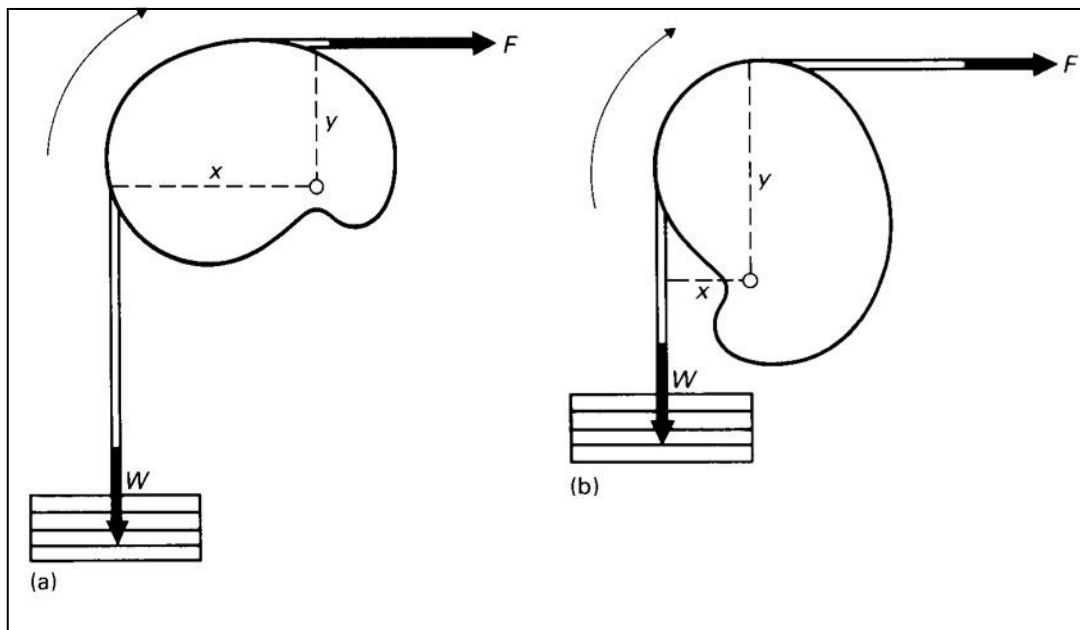


Abbildung 4-10 a und b: Modell eines Exzentrers (aus Hay, 1994). Die vom Trainierenden ausgeübte Kraft (F) sowie die Gewichtskraft (W) weisen jeweils wechselnde Hebelarme auf, die mit x bzw. y bezeichnet sind.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass zum anatomisch funktionellen Pronatoren- und Supinatorentraining dem gelenkachsenspezifischen Training um die untere Sprunggelenkachse die höchste Priorität eingeräumt werden sollte. Um die spezifischen muskelmechanischen Gegebenheiten der Agonisten und weitere in 4.2 genannte Faktoren zu berücksichtigen, erscheint ein Training mit variablem Widerstand sinnvoll. Da jedes Gelenk seine eigene geometrische Anordnung von ihn überspannenden Muskeln und passiven Strukturen mit unterschiedlicher Morphologie und Architektur besitzt, sollte die genaue Bestimmung der winkelabhängigen Kraftentwicklungskapazität der Pronatoren- und Supinatoren empirisch erfolgen. Die Anwendung der Methodik zur Bestimmung der Kraftkurven wird genauer im 6. Kapitel beschrieben und kritisch hinterfragt.

5. Problemstellung

Hohe Anforderungen im Sport führen zu großen Belastungen des Stütz- und Bewegungsapparates und bergen insbesondere für den Sprunggelenkskomplex die Gefahr in sich, bei unzureichendem muskulären Stabilisationspotential zu Verletzungen und Überlastungsschäden an den unteren Extremitäten zu führen. Die prophylaktischen Effekte gezielter Krafttrainingsinterventionen sind in Kapitel 3 aufgezeigt worden ist. Jedoch ist derzeit ein funktionelles Krafttraining, welches den in Kapitel 4 gestellten spezifischen anatomischen und muskelmechanischen Anforderungen der Pronatoren und Supinatoren des Fußes nachkommt, nur sehr eingeschränkt möglich. In der Therapie bedient man sich deshalb häufig immer noch wenig viel versprechender Therabänder bzw. zwar sehr effektiver, aber zugleich sehr kostspieliger isokinetischer Kraftmaschinen. Das eine Trainingshilfsmittel erzielt nur eine geringe Wirkung, die Verwendung des anderen ist nur im Rahmen einer Therapie, die häufig erst ärztlich verordnet werden muss, möglich. Bisher hat es die Sportgeräteindustrie also versäumt, eine für den Trainingsbetrieb alltagstaugliche Trainingsmaschine zu entwickeln, die gezielt die Pronatoren und Supinatoren trainiert, welche für die Prophylaxe von Sprunggelenkverletzungen sehr sinnvoll wäre. Die in Kapitel 3 genannten epidemiologischen Befunde machen zudem die Notwendigkeit der Entwicklung einer entsprechenden Krafttrainingmaschine deutlich.

Die Dorsalflexionsmaschine B8 der Kieser Training AG ist eines der wenigen Krafttraininggeräte für die Unterschenkelmuskulatur, deren positive Effekte nachgewiesen wurden (Hagen et al., 2006). Im Rahmen dieser Dissertation wurde die soeben genannte Trainingsmaschine mit Hilfe der Mechanikwerkstatt der Universität Duisburg-Essen so umgestaltet, dass ein gelenkachsenspezifisches Training der Pronatoren und Supinatoren des Fußes ermöglicht werden konnte. So stand der ersten empirischen Studie zunächst eine Phase der Konstruktion bevor. Anfangs wurde eine Fußapparatur für den rechten Fuß gefertigt, deren Drehachse in Verlängerung der unteren Sprunggelenkachse justiert wurde, und diese schließlich mit der Hebemechanik der vorhandenen Trainingsmaschine verbunden.

Im ersten empirischen Teil dieser Dissertation wurde die winkelabhängige isometrische Muskelmomentkapazität der Pronatoren und Supinatoren bestimmt. Dabei wurde gleichzeitig die Muskelaktivität der Unterschenkelmuskeln mittels Oberflächen-EMG untersucht.

Im zweiten empirischen Teil wurde die Maschine hinsichtlich ihrer Stabilisationseffekte auf den Sprunggelenkskomplex in einer Interventionsstudie überprüft. In einem

biomechanischen Prä-Post-Design wurde der Einfluss der gesteigerten Pronatoren- und Supinatorenkraft auf a) die Pronationsbewegung des Fußes beim Laufen sowie b) das Verhalten des Fußes und die muskuläre Reaktion beim simulierten Supinationstrauma hinterfragt. Hinsichtlich dieser beiden Bewegungsmuster wurde folgende übergreifende Arbeitshypothese aufgestellt:

- Funktionelles Pronatoren-/Supinatorenkrafttraining wirkt sich gegenüber herkömmlichem Plantar-/Dorsalflexorenkrafttraining vorteilhafter aus, da sowohl die Peronaealmuskeln als auch die Gruppe der tiefen Unterschenkelflexoren nach dem spezifischen Training in ihrer Hauptfunktionsebene als Fußstabilisatoren effektiver fungieren als nach der isolierten Beanspruchung um die obere Sprunggelenkachse. Demzufolge können die Peronaealmuskeln in ihrer Rolle als Pronatoren den Fuß gegenüber einer plötzlichen Supination bzw. die retrotibialen Muskeln als Supinatoren in der Stützphase des Laufens den Fuß nach ihrer an das funktionelle Training optimierten Anpassung vermehrt stabilisieren.

Die übergreifende Arbeitshypothese wird hinsichtlich der vermuteten spezifischen Beanspruchung der Pronatoren/Supinatoren durch die funktionelle Trainingsmaschine in Kapitel 6 sowie bezüglich der angenommenen spezifischen Wirkungsmechanismen des funktionellen Krafttrainings im Vergleich zum herkömmlichen Plantar-/Dorsalflexoreentraining in Kapitel 7 noch weiter konkretisiert. Das in 7.2 beschriebene Studiendesign wurde so gewählt, dass sowohl Aussagen zu den mechanischen als auch neuromuskulären Trainingseffekten sowie der hypothetisierten interagierenden Wirkung der Trainingsmethoden getroffen werden können.

6. Erster empirischer Teil: Muskelaktivität und winkelabhängige Kraftentwicklung beim funktionellen Pronatoren- und Supinatorentraining

6.1. Zielsetzung

Wie im vorherigen Kapitel bereits erläutert, wurde im Rahmen dieser Arbeit zunächst mit Hilfe der Mechanikwerkstatt der Universität Duisburg-Essen eine Trainingsmaschine gemäß Europäischen Patentschrift EP1767249B1 gefertigt, die ein gelenkachsenspezifisches Training der Pronatoren und Supinatoren des Fußes ermöglichte. Die bisher mangelhafte Umsetzung von apparativem Krafttraining der Unterschenkelmuskeln zur Behandlung und Prävention von Sprunggelenksverletzungen (vgl. Kap. 4) führte hinsichtlich der neu entwickelten funktionellen Krafttrainingsmaschine zu folgenden Hypothesen:

1. In Abhängigkeit von seiner Hauptfunktion als Plantar- oder Dorsalflexor, als Pronator oder Supinator wird jeder Unterschenkelmuskel bei spezifischen Bewegungen unterschiedlich aktiviert. Angesichts der mit Oberflächenelektroden abgeleiteten myoelektrischen Signale wurde vermutet, dass die höchste Aktivität

- bei der Dorsalflexion beim m. tibialis anterior,
- bei der Plantarflexion beim m. triceps surae,
- bei der Pronation beim m. peroneus longus,
- bei der Supination beim m. soleus

zu beobachten ist.

2. Das Muskelkraftpotential der Pronatoren und Supinatoren in Abhängigkeit vom anatomischen Gelenkwinkel ist bisher noch nicht untersucht worden. Aus anatomischen Befunden ist jedoch bekannt, dass die Unterschenkelmuskeln große Unterschiede in der Muskelmasse aufweisen (Silver et al., 1985) und verschiedene Kraftarme zur unteren Sprunggelenkachse (Klein et al., 1996) besitzen. Daher ist davon auszugehen, dass zum einen die Supinatoren einen Massenvorteil und dementsprechend mehr Muskelkraft besitzen, und zum anderen die Pronations- und Supinationsmomente stark winkelabhängig sind.

3. Aus letzterem resultiert ebenso die Vermutung, dass das Verhältnis der isometrischen Kapazität von Pronatoren zu Supinatoren abhängig vom eingenommenen Gelenkwinkel ist.

Des Weiteren sollte sichergestellt werden, dass die Kraftmaschine im Bezug auf ein späteres Training im Rahmen der Interventionsstudie einsetzbar ist bzw. dass die vorzunehmenden technischen Veränderungen zeitnah umgesetzt werden konnten. Planmäßig sollte das Trainingsgerät mit den auf den resultierenden Kraftdaten der maximal isometrischen Pronatoren-/Supinatorenkapazitäten basierenden Exzenter Scheiben bestückt werden. Somit sollte in der anschließenden Interventionsstudie (Kapitel 7) beim funktionellen Pronatoren-Supinatorentraining neben der unteren Sprunggelenkachse ebenso die winkelabhängige Kraftkapazität der Zielmuskulatur berücksichtigt werden.

6.2. Methodik

6.2.1. Untersuchungsdesign

Die experimentellen Daten wurden in Form einer Querschnittsstudie an fünfzehn freiwilligen Probanden erhoben. Alle Versuche wurden im Biomechaniklabor der Universität Duisburg-Essen von Oktober bis Dezember 2008 vorgenommen.

In der vorliegenden Studie sollte zunächst das Innervationsverhalten der mit dem Oberflächen-EMG erfassbaren extrinsischen Fußmuskeln (m. tibialis anterior (TA), m. peroneus longus (PL), m. soleus (SOL), m. gastrocnemius medialis (GAS)) bei maximal willkürlichen isometrischen Pronationen und Supination in fünf vorgegebenen Gelenkwinkeln untersucht werden. Synchron wurde das jeweils aufgebrachte maximale resultierende isometrische Pronations- und Supinationsmoment im jeweiligen anatomischen Gelenkwinkel bestimmt, um die winkelabhängige maximale Kraftkapazität der entsprechenden Muskelgruppen zu erfassen. Aus der in den folgenden Abschnitten beschriebenen Stichprobe lässt sich zum einen das Ausmaß der Beteiligung der untersuchten Unterschenkelmuskeln bestimmen, zum anderen dienen die ermittelten Kraftdaten letztendlich für die Konstruktion der für das Pronatoren- und Supinatorentraining spezifischen Exzenter.

6.2.2. Messungen an der technisch weiterentwickelten Trainingsmaschine

Für die Fertigung der funktionellen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainingsmaschine (FPSM) wurde von der Mechanikwerkstatt der Universität Duisburg-Essen eine von der Kieser Training AG zur Verfügung gestellte Dorsiflexions-Trainingsmaschine (B8, Kieser Training, Schweiz) so umgebaut, dass eine Bewegung des Fußes in der funktionell-anatomischen Ebene von Pronation und Supination möglich wurde (Abb. 6-4 und 6-5). Während die Rahmenkonstruktion der Maschine mit Gewichtsstock beibehalten wurde, musste der Antrieb für die Hebemechanik aufgrund der schrägverlaufenden Gelenkachse des Fußes über eine Kardanwelle als Transmissionswelle umgesetzt werden. Diese stand wiederum mit der Fußapparatur in Verbindung, über die der Trainierende mit der Kraft seiner Unterschenkelmuskulatur die Mechanik in Gang setzte. Da das Training an der Maschine im Sitzen mit Schuh durchgeführt werden sollte, wurde ein herkömmlicher Sportschuh in Längsrichtung auf der Fußaufnahme platziert und mit dieser verschraubt. Der im Schuh platzierte Fuß wurde anschließend durch die Schuhschnürung und zusätzlich mit einem Gurt fixiert. Für diesen waren auf der Fußaufnahme Langlöcher vorgesehen, so dass der Gurt über den Vorfuß gespannt werden konnte (Abb. 6-2). Die Fußaufnahme war über eine Klemmvorrichtung, über welche der Neigungswinkel des Fußes in der Sagittal- und Transversalebene eingestellt werden konnte, mit einer Fußschaukel verbunden. Die Fußschaukel bestand aus einer L-förmigen Speiche, die mit dem Ende der Trägerkonstruktion und der Gelenkwelle verklemmt wurde. Die im Boden verankerte Trägerkonstruktion bestand aus einem mit der Grundplatte verbundenen Rundrohrschaft, auf den die Trägersäule mit der daran geschweißten Trägerwange gesteckt wurde. Die Trägerwange umklammerte die Neigungsrippe, welche die stufenlose Änderung des Neigungswinkels der Fußschaukel in Sagittalebene ermöglichte. In Kombination mit der stufenlos justierbaren Rotation der Trägersäule auf dem Rundrohrschaft konnte die Einstellung der windschief im Raum verlaufenden Bewegungsachse, die dem Fuß die Bewegungsebene für Pronation und Supination vorgibt, gewährleistet werden. Die Ausrichtung der Achse orientierte sich an die Untersuchungsergebnisse von Inman (1976, vgl. Abb. 4-2) und wurde aus Neutral-Null-Stellung des Fußes (Thomann, 2009) um 41° nach oben und um 23° nach medial geneigt (Abb. 6-1).

Die schräg aus der Fußapparatur entspringende Gelenkwelle wurde mit Hilfe eines Anschlusszapfens mit der dafür vorgesehenen Anschlussbuchse (Abb. 6-1) der Transmissionswelle verbunden, die über zwei Kardangelenke zur Rahmenkonstruktion geführt wurde. Die Kardanwelle wurde mit zwei Lägerböcken auf dem vorderen und hinteren Querrahmen befestigt (Abb. 6-2).

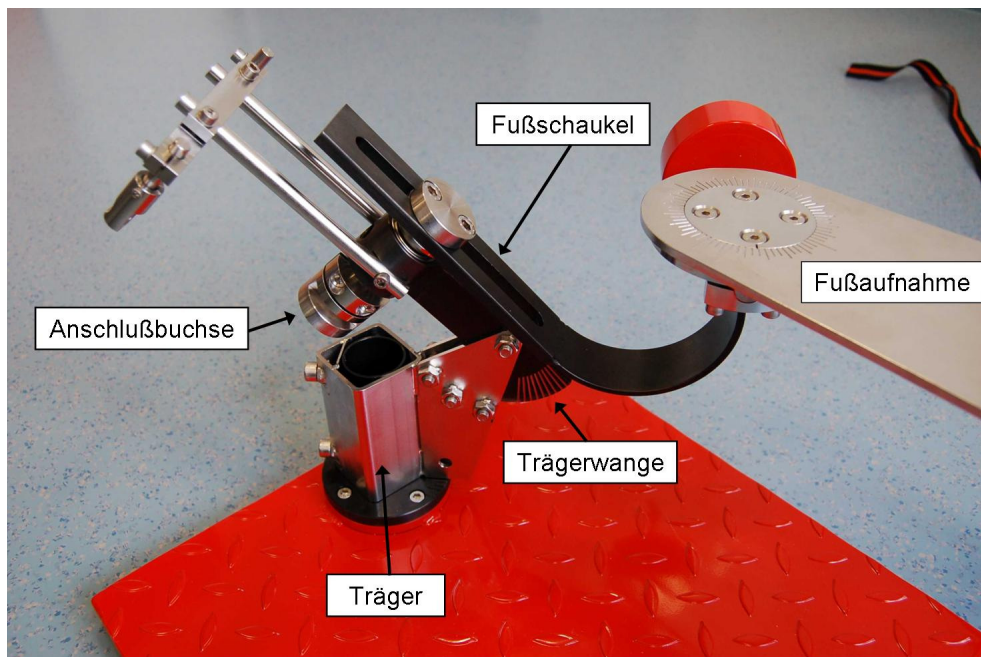


Abbildung 6-1: Fußapparat.

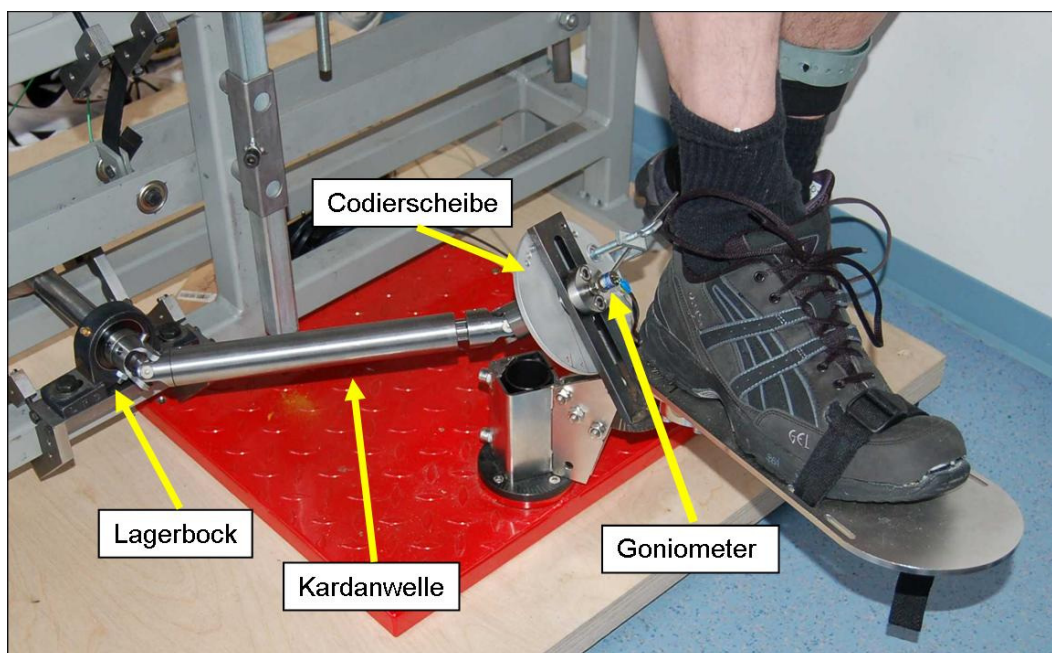


Abbildung 6-2: Umsetzung der Hebemechanik über einen auf die Fußapparat geschraubten Schuh und Transmission der Muskelmomente über eine Kardanwelle.

Für die Kraftmessungen wurde am hinteren Ende der Transmissionswelle eine Abtriebsscheibe (Radius 4 cm) mit Hilfe eines Anschlussadapters an die Welle gekoppelt. Zwei über Drahtseileinhängungen an der Antriebsscheibe befestigte Stahldrähte, in welche jeweils ein Quarzkristall-Kraftaufnehmer (Modell 9321A, Firma Kistler, Winterthur, Schweiz) eingeschraubt wurde, verliefen orthogonal zu den beiden senkrechten hinteren Stahlrahmen (Abb. 6-3). Mit Hilfe von zwei Einstellschrauben wurden die Drähte fest gespannt. Die durch die Muskelkräfte der Probanden erzeugten Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Quarzkristalle und die damit proportionale elektrische Ladung wurde zu einem Ladungsverstärker geleitet und dort in Spannungen umgewandelt. Bei den Messungen wurde das maximale resultierende isometrische Muskelmoment aus dem Produkt von maximal aufgebrachtener Kraft und dem Kraftarm (Radius der Abtriebsscheibe; Abb. 6-3) bestimmt. Um die maximalen resultierenden isometrischen Pronations- und Supinationsmomente in unterschiedlichen Gelenkwinkeln zu bestimmen, wurde die Klemmung des Anschlussadapters gelöst, so dass die Welle in der Abtriebsscheibe rotiert werden konnte. Danach wurde die gewünschte Winkelposition eingestellt und der Anschlussadapter letztendlich wieder festgezogen.

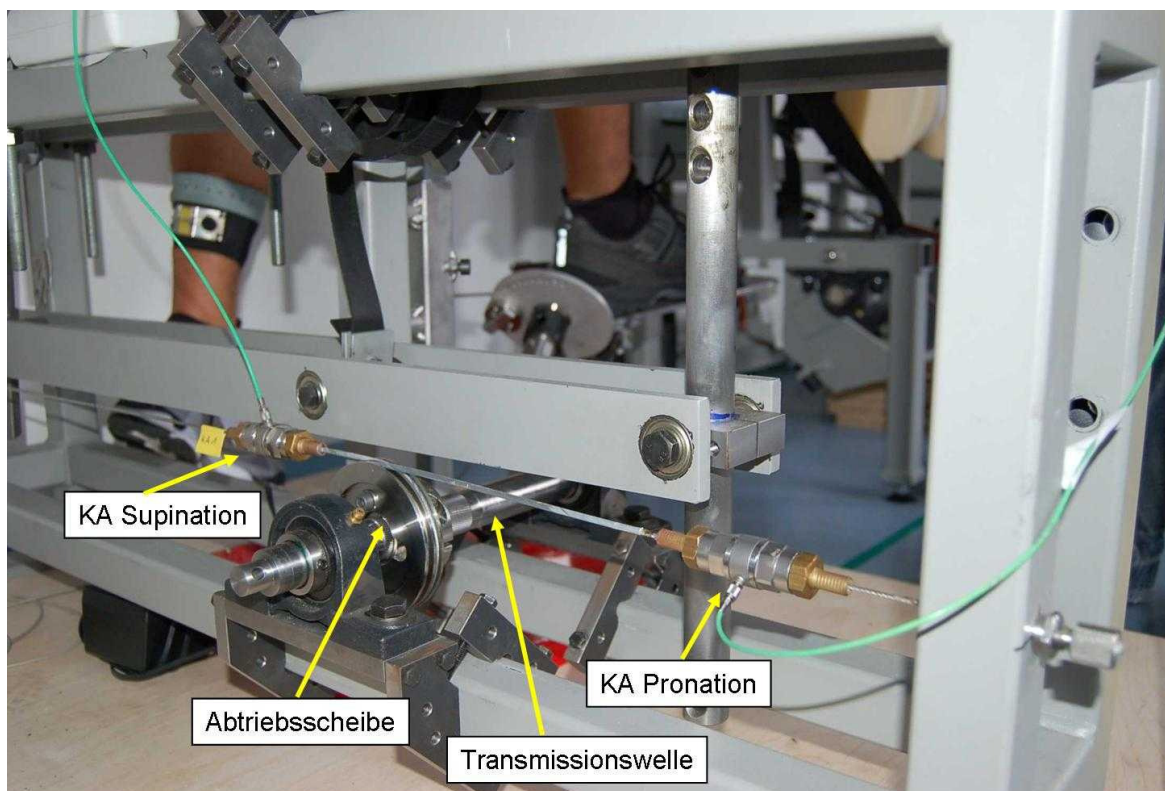


Abbildung 6-3: Einspannung der Kraftaufnehmer (KA) auf der Maschinenrückseite.

Der Gelenkwinkel in Pronations-Supinations-Ebene wurde mit einem Elektrogoniometer (Megatron MP 10), das mittig auf dem zur Fußschaukel zeigenden Ende der Gelenkwelle mit einem Reibring fixiert war, quantifiziert. Mit Hilfe von Bohrungen in einer Codierscheibe und in der Speiche der Fußschaukel konnte die Fußapparatur mit einem Metallstift in verschiedenen anatomischen Positionen arretiert werden (Abb. 6-2). Damit konnte eine wiederholbare Einstellung der unterschiedlichen Winkel vorgenommen werden. Die Kraftmessungen wurden in 8°-Schritten in 5 Gelenkwinkeln durchgeführt, von 12° Pronation bis 20° Supination. Vor der ersten Messung wurde die Einstellung der Fußaufnahme und des darauf platzierten Schuhs an einem repräsentativen Probanden vorgenommen. Dabei wurde genau darauf geachtet, dass die schräg durch den Fuß verlaufende Maschinenachse mit der von Inman (1976) beschriebenen unteren Sprunggelenkachse (siehe 4.1.1) korrespondierte. Dieser Winkel wurde dem des unteren Sprunggelenks gleichgesetzt. Die Darstellung der gemessenen Winkel orientiert sich an der anatomischen Nullstellung, also in 90°-Winkelstellung zwischen Fußsohle und Unterschenkellängsachse. Negative Werte wurden in Supinationsrichtung orientiert, positive in Pronationsrichtung. Während der Untersuchung saßen die Probanden auf einem auf dem Maschinenrahmen aufgeschraubten Sitz.

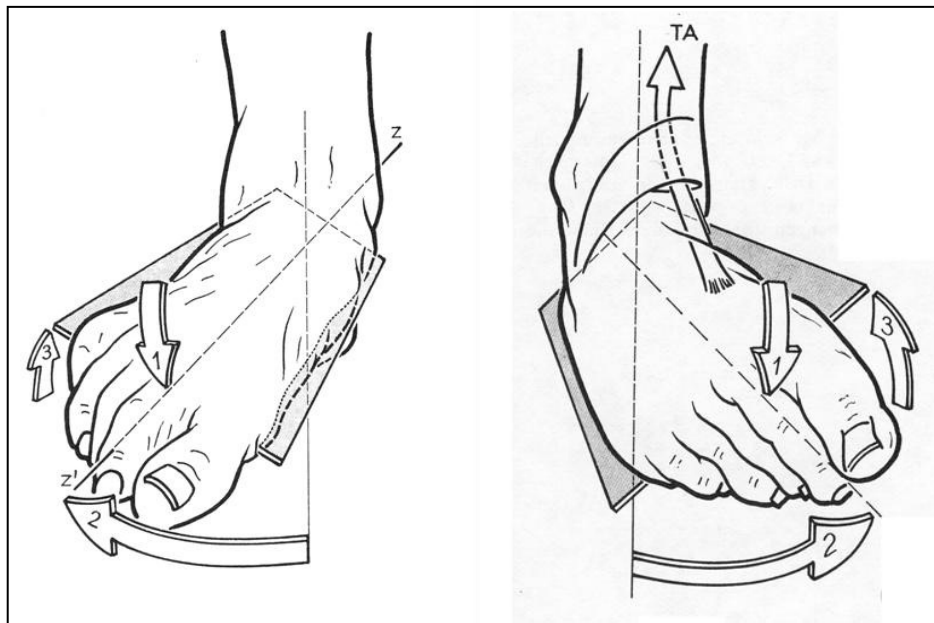


Abbildung 6-4: Pronation (links) und Supination (rechts) des Fußes in der funktionell anatomischen Bewegungsebene (aus Kapandji, 2001, S. 213-215).

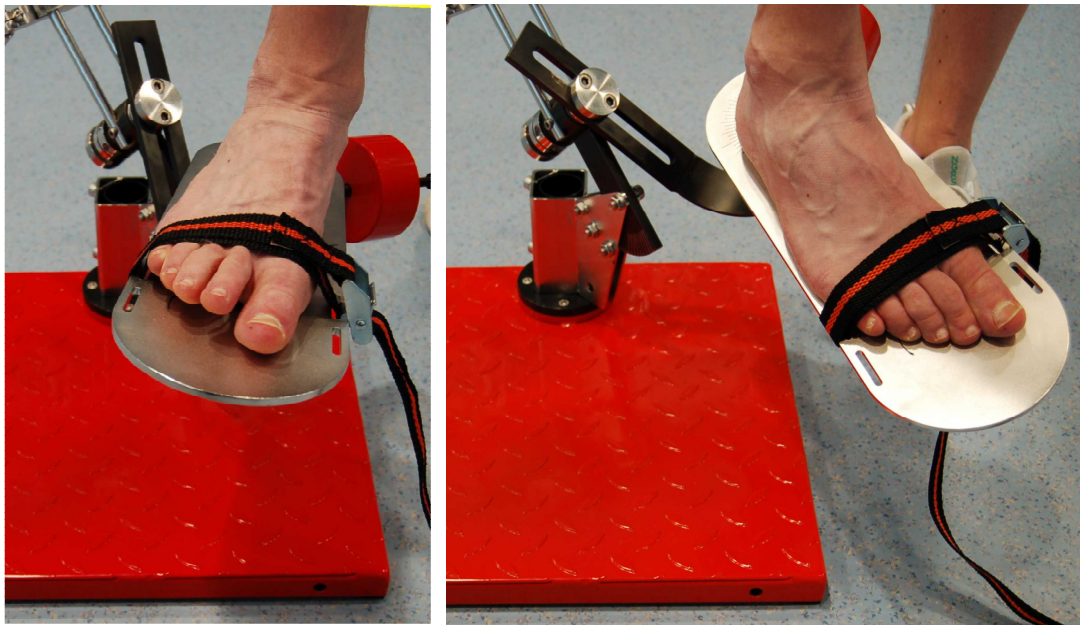


Abbildung 6-5: Umsetzung von Pronation (links) und Supination (rechts) an der weiterentwickelten Fußapparatur der Trainingsmaschine (Abbildung des Prototypen).

6.2.3. Experimentelles Testprotokoll

Bei der Testung an der Maschine nahmen die Teilnehmer im Sitzen eine 90°-Position in Hüft- sowie Kniegelenk ein. Dabei wurde der Oberschenkel auf einer am Maschinenrahmen befestigten Polsterung abgelegt und zusätzlich mit einem Gurt fixiert. Bei den Maximalkraftmessungen wurden die Probanden instruiert, eine maximale isometrische Pronation bzw. Supination ohne Mitbewegungen in Knie- und Hüftgelenk auszuführen. Dabei wurden die Arme vor der Brust verschränkt. Die kontralaterale Fußspitze wurde am Boden auf einem Schaumstoffblock abgesetzt, so dass Ausgleichsbewegungen mit dem linken Bein vermieden wurden. Um Ermüdungseffekten vorzubeugen, wurden die Messungen in den 5 Gelenkwinkeln in randomisierter Reihenfolge durchgeführt. Die Auswahl, ob mit der Supinations- oder Pronationsmessung in dem neu eingestellten Gelenkwinkel begonnen wurde, geschah ebenfalls zufällig. Es wurden pro Gelenkwinkel jeweils mindestens zwei Maximalkraftmessungen als sogenannte Rampenkontraktion durchgeführt. Die Pause zwischen den einzelnen Krafttests betrug 120 Sekunden. Die Probanden wurden aufgefordert, die maximale Kontraktion über 2 Sekunden aufzubauen und diese dann 3 Sekunden zu halten. Bei großer Abweichung der beiden Versuche voneinander wurden zusätzliche Versuche durchgeführt, bis zwei annähernd homogene Kraftwerte erreicht wurden, von denen der höhere als Maximalkraft (MVC) des

entsprechenden Gelenkwinkels gewertet wurde (Hunter et al., 2003). Des Weiteren wurden die Testpersonen vom Testleiter verbal ermutigt, ihre maximal willkürliche Kraft aufzubringen.

Zusätzlich zur Bestimmung des Muskelkraft- und Innervationsverhaltens der Muskulatur wurde die Muskelaktivität bei folgenden Referenzbedingungen bestimmt:

- Einbeiniger und beidbeiniger Fersenstand
- Einbeiniger und beidbeiniger Zehenstand
- Maximal willkürliche Dorsalflexion in Neutral-Null-Stellung (gleichzeitig MVC-Normalisierung für die EMG-Messung am TA, siehe dazu 6.2.5.)



Abbildung 6-6: Fersenstand in den Variationen beidbeinig (links) und einbeinig (rechts).



Abbildung 6-7: Zehenstand in den Variationen beidbeinig (links) und einbeinig (rechts).

6.2.4. Muskelaktivitätsmessungen

Zur Erfassung der elektromyographischen Aktivität der Unterschenkelmuskulatur wurden die bei der Kontraktion entstehenden bioelektrischen Signale des m. gastrocnemius medialis, m. soleus, m. tibialis anterior und m. peroneus longus abgeleitet. Die gesamte EMG-Instrumentierung richtete sich nach den SENIAM-Empfehlungen (Hermens et al., 1999). Während der gesamten Versuchsdurchführung verblieben die EMG-Elektroden an der gleichen Position. Dadurch wurden etwaige Modifikationen in der Ausprägung der EMG-Signale vermieden, wie sie durch eine Verschiebung der Elektroden verursacht worden wären.

6.2.4.1. EMG-Elektroden

Zur Bestimmung der EMG-Aktivität wurden bipolare Ag/AgCl-Oberflächenelektroden verwendet (Delsys DE 2.1, Boston, USA). Sie besaßen zwei parallele balkenförmige Kontaktflächen (10mm Breite, 1mm Länge) angeordnet in einem Interelektrodenabstand von 10 mm (Abb. 6-8). Das Sensorgehäuse aus gehärtetem Polycarbon war komplett

versiegelt und intern abgeschirmt, um eventuelle elektrische Störsignale zu eliminieren. Zudem konnte durch das gebogene Gehäuse maximaler Hautkontakt gewährleistet und die negativen Effekte durch Schweiß während der Muskelaktivität minimiert werden.

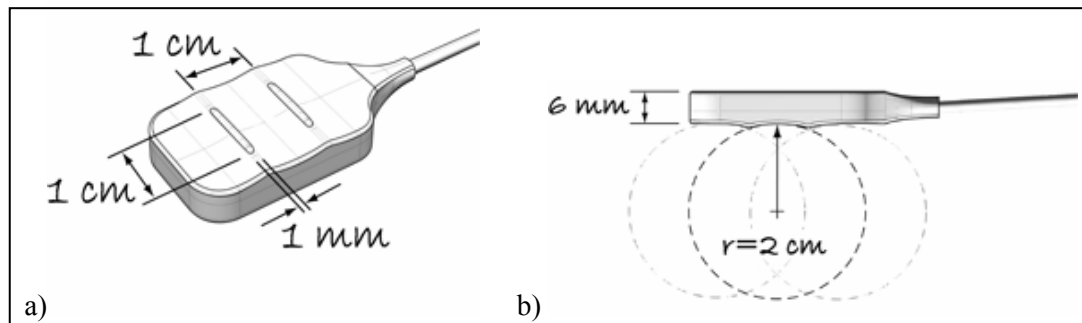


Abbildung 6-8 a und b: Konfiguration und Dimension der bipolaren Ag/AgCl-Oberflächen-elektroden (Delsys DE 2.1, Boston, USA).

6.2.4.2. Elektrodenplatzierung

Zur Reduzierung des Übergangswiderstandes zwischen Haut und Elektrode wurden die entsprechenden Hautstellen rasiert, mit Alkohol gereinigt und anschließend mit feinem Sandpapier aufgeraut. Diese Vorbereitung bildete eine gute Elektrodenhaftung und beugte Störsignalen, die durch die Bewegung von Haaren unter den Elektroden ausgelöst werden, vor. Nachfolgend wurden die Elektroden mit doppelseitigem Klebeband auf die entsprechenden Hautstellen geklebt und das zu untersuchende Bein mit einem Fahrrad-Beinling überzogen, unter dem die von den Elektroden führenden Kabel verliefen und zur Empfangsstation weitergeleitet wurden. Durch die entsprechende Anbringung konnten unerwünschte Störsignale auf ein Minimum reduziert werden.

Eine Elektrode wurde auf der Haut über der Mitte des Muskelbauchs des medialen m. gastrocnemius medialis befestigt. Die Elektrode wurde dabei in Längsrichtung orientiert, d.h. die durch die Mitte der beiden Kontaktflächen verlaufende Achse wurde parallel zum Muskelfaserverlauf ausgerichtet. Eine entsprechende Anbringung erfolgte für die drei anderen Elektroden. Auf dem m. soleus wurde die Elektrode auf 2/3 der Strecke zwischen dem medialen Femurkondylus und dem medialen Malleolus angebracht; beim m. tibialis anterior auf 1/3 der Strecke zwischen Fibulakopf und medialem Malleolus und auf dem m. peroneus longus bei 25 % der Strecke zwischen Fibulakopf und lateralem Malleolus (Hermens et al., 1999). Vor den Messungen wurden Muskelfunktionstests durchgeführt, um die Aktivität der Zielmuskeln und das Übersprechen von unerwünschten Signalen

benachbarter Muskeln (sog. „Cross-talks“) über ein Oszilloskop zu überprüfen und die Elektrodenposition gegebenenfalls zu korrigieren. Eine Erdungselektrode wurde am Malleolus medialis des rechten Beins platziert.

6.2.5. Datenerfassung und -verarbeitung

Die von den Elektroden abgeleiteten Signale wurden zu einer Verstärkereinheit (BagnoliTM EMG-System, Delsys, Boston, USA) geleitet, welche die analogen Signale mit dem Faktor 1000 verstärkend durch einen Bandpassfilter (20-450 Hz) verarbeitete. Alle Daten wurden mit einem Datenerfassungsgerät (NI-DAQPad-6015, National Instruments) mit einer Rate von 4000 Hz aufgezeichnet, anschließend von einem Computer gespeichert und mit einer in LabView (National Instruments) erstellten Routine verarbeitet und ausgewertet. Das EMG-Signal wurde mit einem Bandpassfilter (10-500 Hz) verarbeitet. Anschließend wurde das EMG-Rohsignal vollgleichgerichtet.

Die gemessenen EMG-Daten wurden an einem individuellen Norm-Wert für jeden einzelnen abgeleiteten Muskel orientiert. An jedem Versuchstag wurde jeweils eine Normierungsmessung vor und nach der Untersuchung durchgeführt. Diese zwei Normierungsmessungen waren nötig, da sich im Verlauf der jeweiligen Untersuchung, die ungefähr eineinhalb Stunden in Anspruch nahm, das EMG-Signal durch Veränderungen des Hautwiderstandes oder der Temperatur beeinflusst werden konnte. Bei den Normierungsübungen sollte die maximal erreichbare Innervationskapazität des Zielmuskels bestimmt werden. Hierfür führten die Probanden für jeden der vier Unterschenkelmuskeln eine maximal willkürliche isometrische Kontraktion jeweils in Neutral-Null-Stellung des Fußes (Thomann, 2009) aus: für den m. gastrocnemius eine Plantarflexion in gestreckter Kniestellung im Sitzen, für den m. soleus eine Plantarflexion in gebeugter Kniestellung im Sitzen, für den m. tibialis anterior eine Dorsalflexion an der B8 und für den m. peroneus longus eine Pronation an der FPSM.

Das integrierte EMG (IEMG) der entsprechenden Muskulatur, welches durch mathematische Integration des Roh-EMG berechnet wurde (Fläche unter der Kurve des Roh-EMG), wurde während der Kontraktionen (Normierungen, Krafttests) über ein Zeitfenster von 2 Sekunden nach Erreichen der Endposition, also während der isometrischen Kontraktion des Zielmuskels, bestimmt. Die IEMGs der isometrischen Kraftmessungen wurden in der Auswertung an den individuell ermittelten Referenzwerten prozentual orientiert.

6.2.6. Datenanalyse

Die statistischen Auswertungen wurden mit StatView 5 (Abacus Concepts Inc., Berkeley, CA, USA) durchgeführt. Die gemittelten Daten der maximal resultierenden isometrischen Pronations- und Supinationsmaxima in den untersuchten Winkeln sowie die dabei erfassten Muskelaktivitäten wurden zunächst mit Kolmogoroff-Smirnov-Tests überprüft und zeigten keine Abweichungen von der Normalverteilung.

Die IEMG-Mittelwerte wurden für jeden Muskel über alle Testbedingungen mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) für Messwiederholungen und anschließenden Post-Hoc T-Tests analysiert. Die Kraftkurven (absolute und relative Muskelmomente) wurden mit einer zweifaktoriellen ANOVA (abhängiger Faktor: Gelenkwinkel; unabhängiger Faktor: Muskelgruppe) analysiert. Das Signifikanzniveau wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ (signifikant) und $p < 0,01$ (hoch signifikant) festgelegt.

6.2.7. Versuchspersonen

Insgesamt nahmen 15 männliche Testpersonen (Alter: $25,7 \pm 2,9$ Jahre; Körpergröße: 182 ± 4 cm; Masse: $79,1 \pm 9,1$ kg) teil. Zunächst wurden den Versuchspersonen der genaue Ablauf des Experiments und mögliche Risiken dieser Untersuchung erläutert. Die Probanden bestätigten ihre freiwillige Teilnahme an dieser Studie durch eine Einverständniserklärung. Wie in der folgenden Versuchsanordnung beschrieben wird, trugen die Probanden während der Tests an der Maschine einen Sportschuh, der auf die Testapparatur geschraubt wurde. Um trotz verschiedener Fußlängen eine komfortable Passform des Schuhs zu gewährleisten, wurde das Obermaterial im Zehenbereich des Schuhs entfernt. Deshalb wurde bei der Auswahl der Probanden darauf geachtet, dass diese nur geringe Unterschiede in der Fußlänge aufwiesen, um die Unterschiede in den Größen- und Längenverhältnissen der anatomischen Strukturen der unteren Extremitäten sowie den damit einhergehenden Variationen in den Hebelverhältnissen möglichst gering zu halten. Die Probanden wiesen Schuhgrößen zwischen 43 und 45 (Fußlänge $26,8 \pm 0,6$) auf.

6.2.8. Methodenkritik

An dieser Stelle soll das in der vorliegenden Untersuchung verwandte experimentelle Design sowie die methodische Vorgehensweise kritisch hinterfragt werden. Somit verdeutlichen die folgenden Ausführungen, inwiefern es sich bei der angewandten Methodik um notwendige Kompromisslösungen handelt, welche die Aussagekraft dieser Arbeit einschränken könnten.

6.2.8.1. Kraftmessungen

Das experimentelle Protokoll basiert auf Empfehlungen von Hunter et al. (2003), mit deren Einhaltung die Fehlerminimierung bei der MVC-Bestimmung angestrebt wird. Dabei werden die Anzahl der notwendigen Versuche, die Pause zwischen den Wiederholungen sowie die Form der Durchführung bei der Testung geregelt. Obwohl bei den Messungen auf eine über alle Probanden gleichmäßige und nachhaltige Aufforderung zur Erbringung der höchstmöglichen Muskelkraft geachtet wurde, unterliegt die MVC immer einer interindividuellen Variabilität in der Motivierbarkeit, die in diesem Zusammenhang erwähnt werden sollte.

Die Muskelkrafttests wurden in mehreren Winkeln unter isometrischen Bedingungen durchgeführt. Die Wahl dieser statischen Kraftmessung erwies sich nicht nur aufgrund der diffizilen technischen Umsetzung der Maschinenmechanik als geeignet, sie gewährleistet auch eine im Vergleich zu dynamischen Kraftuntersuchungen an isokinetischen Dynamometern höhere Messgenauigkeit. Isokinetische Dynamometer zeigen zum einen deutliche Abweichungen von der eingestellten Bewegungsgeschwindigkeit an den End- bzw. Umkehrpunkten der Bewegung (Osternig et al., 1986), zum anderen ist die maximal willkürliche Kraftentwicklung der Muskulatur gemäß der Hill'schen Kraft-Geschwindigkeits-Relation in der Isometrie zu registrieren (Linke und Pfitzer, 2007). Auch Kulig (1984) und Hay (1994) sehen in der isometrischen Bestimmung der winkelabhängigen Muskelmomentkapazität die genaueste Methode.

Da die mit der Gelenkwelle verbundenen uniaxialen Kraftaufnehmer ausschließlich die in der zu testenden Bewegungsebene erzeugten Pronations- und Supinationsmomente erfassen konnte, war es zwingend notwendig, dass die Probanden sich mit der Testsituation und dem Testgerät vertraut machten. Um die Probanden an die spezifische muskuläre Beanspruchung bei den Kraftmessungen zu gewöhnen, wurden alle drei bis fünf Tage vor der Untersuchung zu einer „Eingewöhnungssitzung“ bestellt. Um bei der Messung zu vermeiden, dass die Testperson die Bewegung falsch ausführte und somit vergeblich

muskuläre Kraft außerhalb der Pronations-/Supinationsebene aufwandte, wurde das Signal des messenden Kraftaufnehmers über ein Oszilloskop als Biofeedback dargestellt. Somit konnte der Testleiter den Probanden auf die eventuell notwendige Veränderung seiner aufzubringenden Muskelkontraktion hinzuweisen und der Proband dies entsprechend korrigieren. Aufgrund der koordinativ relativ anspruchsvollen Bewegungsaufgabe erschien auch die Wahl von Sportstudenten, denen eine gute Eigenwahrnehmung der Anspannung der Unterschenkelmuskulatur und demzufolge eine hohe Genauigkeit hinsichtlich der Bewegungsrichtung des Fußes zugesprochen wurde, für die ersten Tests an der Maschine als geeignet.

6.2.8.2. EMG

Die Qualität des Oberflächen-Elektromyogramms hängt abgesehen vom Messsystem von den Ableitbedingungen auf dem zu untersuchenden Muskel ab. Stark beeinflusst wird die Güte des Signals von physiologischen Faktoren, wie beispielsweise den Eigenschaften der Muskelfasermembran und der motorischen Einheit, sowie von den anatomischen Gegebenheiten des Aufnahmeareals auf dem Muskel und der umliegenden Gewebe (Farina et al., 2004). Bei der EMG-Anwendung wird daher in der Regel, wie auch in der vorliegenden Studie, auf die Empfehlungen des SENIAM-Projekts (Hermens et al., 1999) zurückgegriffen, um die Ableitbedingungen zu optimieren und mögliche Störeinflüsse (z.B. das Übersprechen benachbarter Muskeln, sog. ‚Crosstalks‘) zu minimieren. Trotzdem müssen einige Aspekte erwähnt werden, welche die Aussagekraft der Muskelaktivitätsresultate dieser Studie möglicherweise limitieren könnten.

Gängigstes und von SENIAM empfohlenes Verfahren der Amplitudennormalisierung des Oberflächen-EMGs ist das Heranziehen einer MVC-Messung als Referenz. Doch da dieses Verfahren sehr stark der Motivation des Probanden unterliegt, birgt es einen potentiellen Messfehler in sich. Dass die MVC-Normalisierung aber immer noch die am weitesten verbreitete Referenzierungs-Methode ist, liegt wohl daran, dass elaboriertere Verfahren, bei denen zugleich eine Ermüdung der Zielmuskulatur ausgeschlossen werden soll, trotz deren deutlich geringeren Fehlerpotentials nicht praktikabel sind (Baratta et al., 1998). Bei der Amplitudennormalisierung in der vorliegenden Studie wurde auf den Mittelwert über drei MVC-Messungen pro Muskel jeweils vor und nach der Untersuchung zurückgegriffen und diese Werte wiederum gemittelt.

Ein weiterer limitierender Faktor ist die Veränderung des Aufnahmeareals unter der Oberflächen-Elektrode bei Messungen in unterschiedlichen Gelenkwinkeln, da sich hierbei der Muskelbauch unter der Haut verschiebt (Mirka, 1991). Da bei den Kraftmessungen an der Trainingsmaschine u.a. die Muskelaktivität in Abhängigkeit vom Gelenkwinkel verglichen werden sollte, muss berücksichtigt werden, dass im engeren Sinne in jedem neu eingestellten Gelenkwinkel also auch eine andere anatomische Region des Muskels untersucht wird. Bedenkt man, dass anatomische Faktoren, wie z.B. die Verteilung der Dendriten eines Motoneurons innerhalb des Muskels, die Größe der motorischen Einheit, die Lage der Innervationszone sowie die Länge des Muskelbauchs und dessen Faserausrichtung etc., das Signal des Oberflächen-EMG beeinflussen (Farina et al., 2004), müssen die Resultate der Muskelaktivität der Unterschenkelmuskulatur hinsichtlich deren Abhängigkeit vom Gelenkwinkel mit Zurückhaltung interpretiert werden.

Der Einsatz des Nadel-EMGs zur Erfassung der Muskelaktivität tiefer liegender Unterschenkelmuskeln (TP, FDL, FHL) wäre hinsichtlich der übergeordneten Fragestellung der Studie wünschenswert gewesen, konnte aber aus ethischen Gründen im Institut für Sport- und Bewegungswissenschaften der Universität Duisburg-Essen nicht angewandt werden.

6.3. Ergebnisse

6.3.1. Muskelaktivität

Alle Darstellungen hinsichtlich der Aktivität der Unterschenkelmuskulatur werden im Folgenden, wie im Methodikteil beschrieben, in Prozent der maximalen Innervationskapazität des entsprechenden Muskels (IEMG in % der MVC) ausgedrückt. Als zusätzliche Vergleichsbedingungen sind die myoelektrischen Resultate bei maximal willkürlicher Dorsalflexion (MVC DF) sowie bei beidbeinigem Fersen- und Zehenstand (FS und ZS) aufgeführt. Bei den Winkelangaben wurden negative Werte in Pronationsrichtung orientiert, positive in Supinationsrichtung. In der ANOVA traten bei allen untersuchten Muskeln statistisch signifikante Unterschiede zutage. Zur übersichtlicheren Ergebnisdarstellung wurde auf die detaillierte Beschreibung aller Post-Hoc T-Tests verzichtet. Diese Einzelvergleiche sind im Anhang der Arbeit beigelegt.

m. peroneus longus (PL)

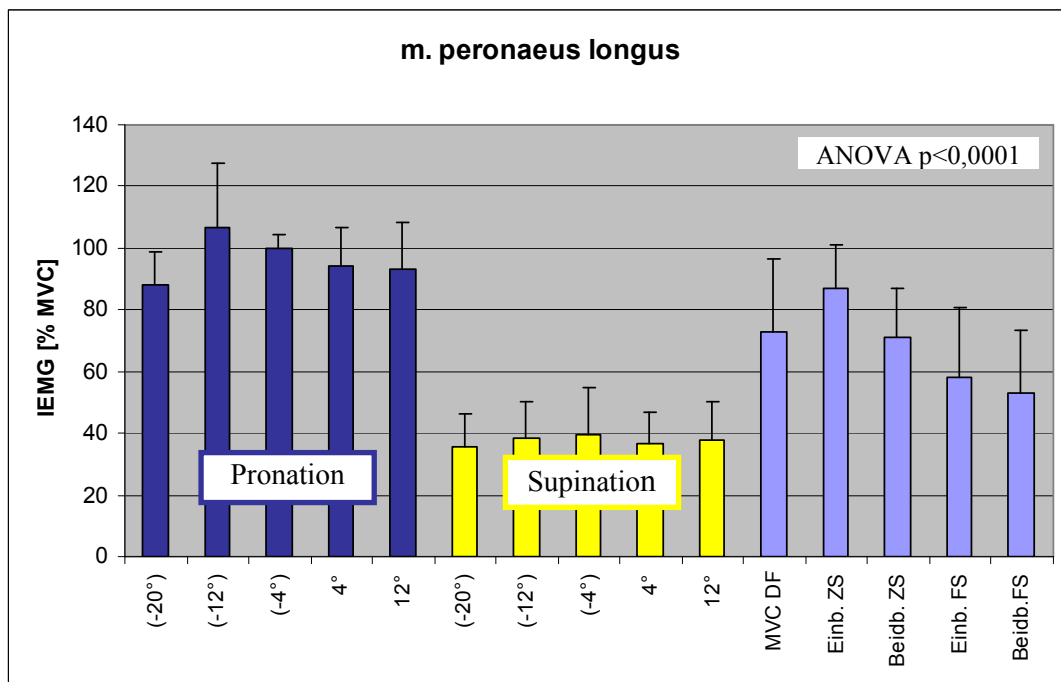


Abbildung 6-9: Muskelaktivität des m. peroneus longus (Mittelwert und Standardabweichung) bei maximal willkürlicher Pronation und Supination in fünf Gelenkwinkeln, maximal willkürlicher Dorsalflexion (MVC DF) und den Referenzbedingungen beidbeiniger Fersen-/Zehenstand (FS/ZS).

Der Referenzwert der Muskelaktivität des PL wurde bei maximal willkürlicher isometrischer Pronation im Gelenkwinkel 0° bestimmt. Bei der Pronation ist der PL in allen fünf gemessenen Winkeln signifikant aktiver als bei der Supination, im Mittel bei 96 % vs. 38 % (Pronation vs. Supination). Das maximale IEMG von 107 % wurde im Gelenkwinkel (-12°) registriert. Bei der Pronationsmessung steigt die Muskelaktivität mit zunehmend supinierter Fußstellung von 12° bis (-12°) an, bevor sie bei (-20°) wieder in etwa auf das Niveau von 12° abfällt. Bei maximal isometrischen Supinationen ist der PL durchgehend zwischen 35 % und 40 % aktiv. Deutlich höher ist die Aktivität bei isolierter Dorsalflexion (MVC DF) mit 71 %.

Das Aktivitätsverhalten des PL liegt bei allen funktionellen Halteübungen (Zehenstand, Fersenstand) über 50 % seiner Innervationskapazität, wobei sich bei den einbeinigen Übungsvarianten eine höhere Aktivierung verzeichnen lässt als bei den beidbeinigen (Abb. 6-9).

m. tibialis anterior (TA)

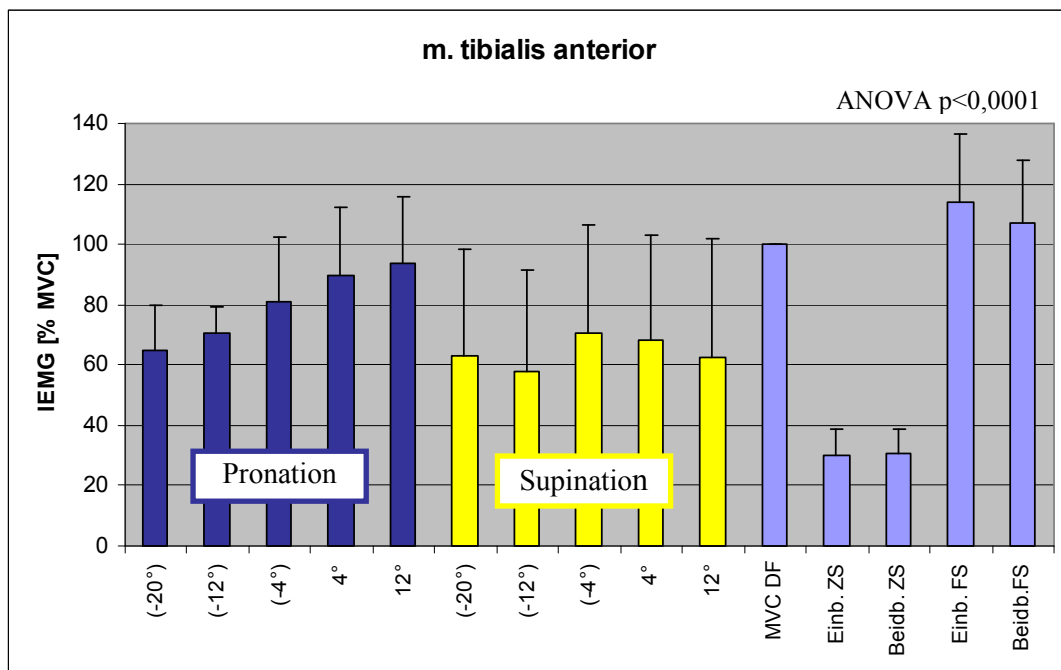


Abbildung 6-10: Muskelaktivität des m. tibialis anterior (Mittelwert und Standardabweichung) bei maximal willkürlicher Pronation und Supination in fünf Gelenkwinkeln, maximal willkürlicher Dorsalflexion (MVC DF) und den Referenzbedingungen beidbeiniger Fersen-/Zehenstand (FS/ZS).

Der Referenzwert der Muskelaktivität des TA wurde bei maximal willkürlicher isometrischer Dorsalflexion in Neutral-Null-Stellung bestimmt. Bei den MVC-Messungen an der FPSM wurde die höchste Aktivität des TA bei der Pronation in 12° mit 94 % erreicht. Mit zunehmend supinierter Stellung sinkt die Aktivität auf bis zu 65 % bei (-20°) ab. Bei den Supinationsmessungen liegen die Aktivitätswerte des TA mit 65 % um durchschnittlich 15 % unter denen, die bei der Pronation erreicht wurden. Verglichen mit allen Supinationsbedingungen ist der TA bei Pronation in pronierter Stellung von 12° und (-4°) signifikant höher aktiv.

Die im Vergleich zu allen anderen Testbedingungen signifikant höchsten Aktivitäten werden bei den funktionellen Halteübungen des Fersenstandes erreicht, wobei der TA bei der einbeinigen Übungsvariante im Vergleich zur beidbeinigen noch um weitere 7 % nicht signifikant mehr innerviert wird. Beim Zehenstand ist die Beteiligung des TA bezüglich der untersuchten Bedingungen mit jeweils 30 % am geringsten.

m. triceps surae

Bezüglich der in Abbildung 6-11 und 6-12 dargestellten Resultate der Muskelaktivität von SOL und GAS ist anzumerken, dass die IEMG-Werte zur besseren Vergleichbarkeit genauso skaliert wurden wie die von PL (Abb. 6-9) und TA (Abb. 6-10).

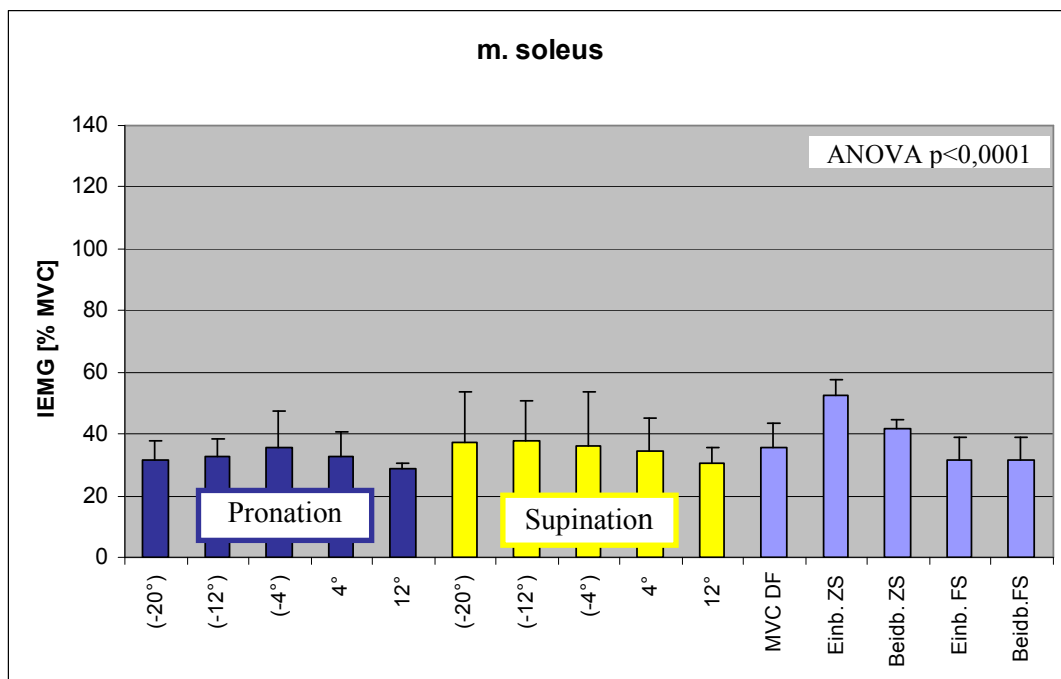


Abbildung 6-11: Muskelaktivität des m. soleus (Mittelwert und Standardabweichung) bei maximal willkürlicher Pronation und Supination in fünf Gelenkwinkeln, maximal willkürlicher Dorsalflexion (MVC DF) und den Referenzbedingungen beidbeiniger Fersen-/Zehenstand (FS/ZS).

Mit Ausnahme des Zehenstandes ist der SOL bezüglich der getesteten Bedingungen zwischen 28 % und 38 % aktiv. Das durchschnittliche IEMG liegt bei der Pronation durchschnittlich bei 32 %, bei der Supination bei 35 % und bei der Dorsalflexion bei 37 %. Die höchste Aktivität wird beim einbeinigen Zehenstand erreicht, wobei das Innervationsniveau der beidbeinigen Variante um 11 % übertroffen wird (Abb. 6-11).

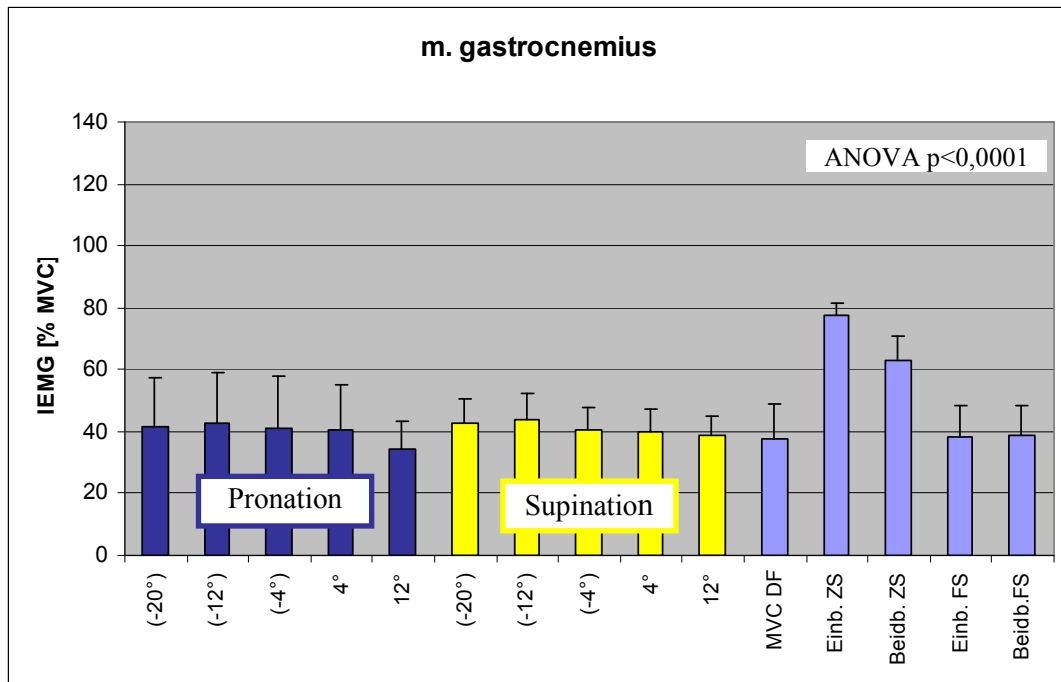


Abbildung 6-12: Muskelaktivität des m. gastrocnemius (Mittelwert und Standardabweichung) bei maximal willkürlicher Pronation und Supination in fünf Gelenkwinkeln, maximal willkürlicher Dorsalflexion (MVC DF) und den Referenzbedingungen beidbeiniger Fersen-/Zehenstand (FS/ZS).

Die IEMG-Resultate des GAS sind denen des SOL sehr ähnlich (Abb. 6-12). Bei den isolierten eingelenkigen Übungen, wie der Dorsalflexion und bei Pronation und Supination in unterschiedlichen Winkeln, beträgt das Aktivitätsniveau des m. gastrocnemius zwischen 25 % und 33 %. Analog zum m. soleus wird die höchste Aktivität beim Zehenstand erreicht, wobei die einbeinige Variante mit 78 % die beidbeinige um 15 % übertagt.

6.3.2. Pronations- und Supinationsmomente

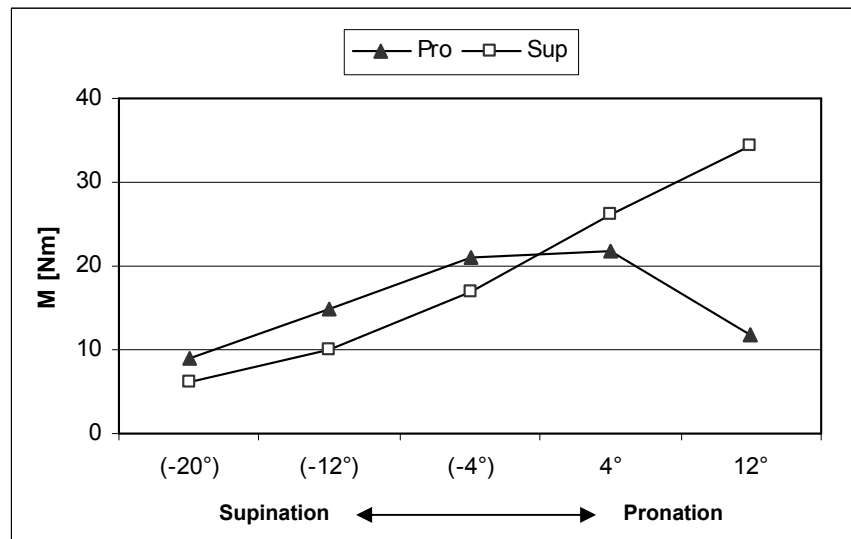


Abbildung 6-13: Aus den Mittelwerten der Muskelmomente bestimmte Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks (absolute Werte in maximalem Pronations-/Supinationsmoment (Pro/Sup)). Haupteffekte und Interaktionseffekt sind statistisch signifikant ($p < 0,0001$).

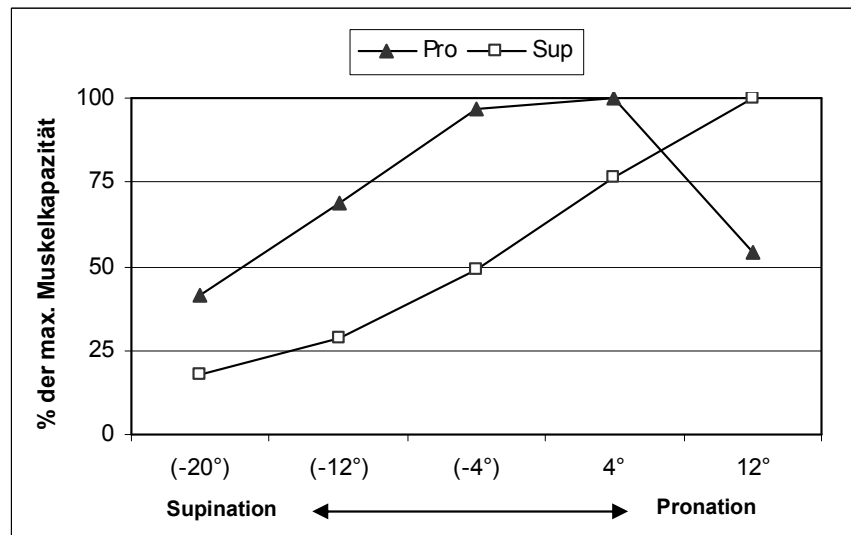


Abbildung 6-14: Aus den Mittelwerten der Muskelmomente bestimmte Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren (Pro/Sup) in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks bezüglich der maximalen Pronations- bzw. Supinationskapazität. Haupteffekte und Interaktionseffekt sind statistisch signifikant ($p < 0,0001$).

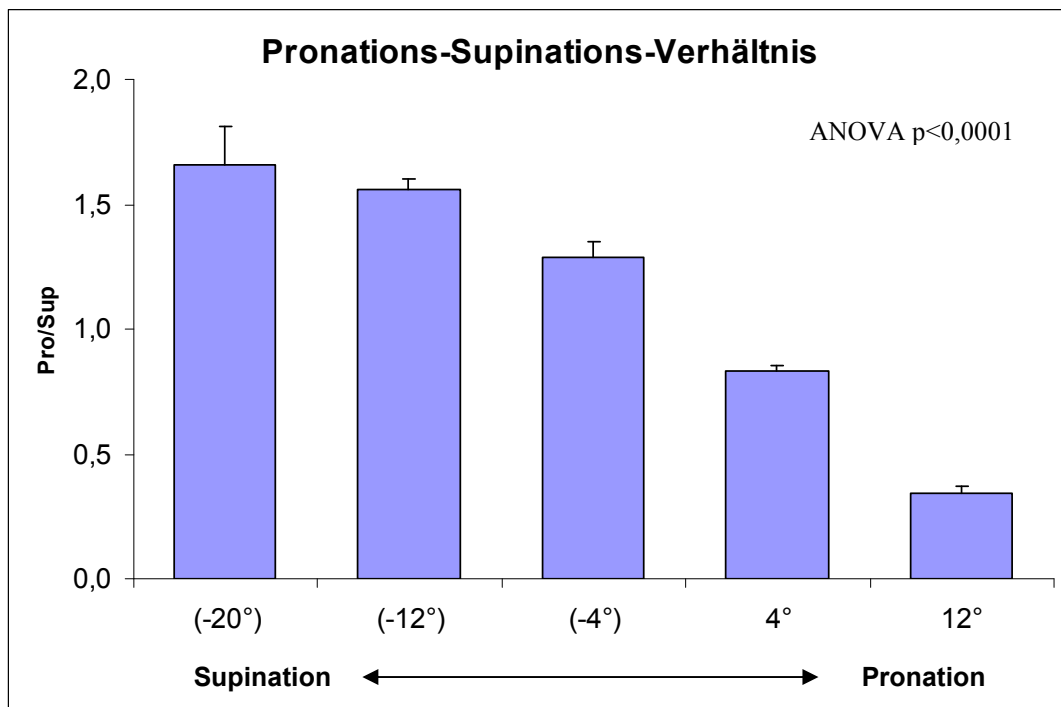


Abbildung 6-15: Pronatoren/Supinatoren-Muskelmomentverhältnis (Mittelwert und Standardfehler) in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks in Abhängigkeit vom anatomischen Gelenkwinkel.

In der ANOVA treten sowohl bei der Betrachtung der absoluten als auch der relativen Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren signifikante Haupteffekte (jeweils $p < 0,0001$) als auch eine signifikante Interaktion ($p < 0,0001$) auf. Mit einer Ausnahme bei der prozentual zur maximalen Muskelmomentkapazität bestimmten Kraftkurve (4° vs. 12°) deuten alle Post-Hoc T-Tests auf signifikante Unterschiede in der Muskelkraftkapazität zwischen den Gelenkwinkeln hin.

Die aus den mittleren Pronationsmomenten entstehende Kraftkurve zeigt einen aszendierend-deszendierenden Kurvenverlauf auf (Abb. 6-13, 6-14). Die Kurve erreicht ihr Maximum bei 21,9 Nm im Gelenkwinkel von 4°. Sie ist in den negativen Gelenkwinkeln aufsteigend und fällt im positiven Bereich ab. Die geringsten Kraftmomente wurden von den Probanden in den beiden äußeren Gelenkwinkeln (-20°) und 12° erzeugt.

Die aus den mittleren Supinationsmomenten resultierende Kraftkurve zeigt einen bezüglich der hier gewählten Orientierung der unteren Sprunggelenkachse eine rein aszendierende Charakteristik auf (Abb. 6-13). Je stärker der Fuß proniert ist, umso höher ist die Supinationskapazität. Das ermittelte maximale isometrische resultierende Supinationsmoment liegt bei 34,3 Nm bei 12°. Die prozentual zur maximalen Muskelmomentkapazität aufgetragene Kraftkurve (Abb. 6.14) zeigt noch deutlichere

charakteristische Unterschiede zwischen Pronatoren und Supinatoren im aufsteigenden Verlauf.

Das Pronatoren/Supinatoren-Muskelmomentverhältnis steigt von pronierter zu supinierter Gelenkwinkelstellung progredient und ist zwischen nahezu allen Gelenkwinkelstellungen, mit Ausnahme des Vergleichs (-12°) vs. (-20°), signifikant unterschiedlich. Bei proniertem Fuß fällt das Kraftverhältnis zugunsten der Supinatoren aus, bei supiniertem Fuß überwiegt das Potential der Pronatoren (Abb. 6-15).

6.4. Diskussion

6.4.1. Muskelaktivität

m. peroneus longus

Wie schon von Kapandji (2001) beschrieben, ist der PL aufgrund seines Verlaufs lateral der unteren Sprunggelenkachse funktionell Pronator des Fußes. Dementsprechend lassen sich bei den Pronationsmessungen die höchsten muskulären Aktivitäten beim PL verzeichnen.

Die EMG-Befunde verdeutlichen, dass der PL auch beim Zehenstand sehr stark innerviert wird. Auch dieses Untersuchungsergebnis kann durch Kapandjis (2001) funktionell anatomische Betrachtungsweise erklärt werden. Durch seinen Ansatz am ersten Metatarsalknochen flektiert der PL den Fuß nach plantar und stabilisiert diesen bei Kontraktion des m. triceps surae, dessen Zugwirkung nur auf die lateralen Metatarsalia wirkt. Indem der PL die medialen mit den lateralen Metatarsalia verklammert, ermöglicht er dem m. triceps surae somit, seine Wirkung auf alle Mittelfußknochen zu entfalten. Damit der Fuß bei einem Zehenstand nicht übersupiniert, muss die Peronealmuskulatur (PL+PB) zum m. triceps surae coaktiviert werden. Die Tatsache, dass die Peronealmuskulatur im Vergleich zum plantarflektorisch-supinatorisch arbeitenden m. triceps surae über relativ wenig Muskelmasse verfügt (Silver et al., 1985), wird über eine entsprechend hohe Innervierung kompensiert (87 % bei einbeinigem und 71 % bei beidbeinigem Zehenstand). Die supinations-kontrollierende Funktion muss der Peronealmuskulatur auch bei maximaler Dorsalflexion zugeschrieben werden, allerdings ist in dieser Bewegungsrichtung weniger Aktivität (73-prozentige Aktivierung des PL) notwendig, da die Dorsalflexoren über deutlich weniger Muskelkraft verfügen als der m. triceps surae. Dieselbe neuronale Strategie erklärt die bis zu 58-prozentige Aktivierung des PL beim Fersenstand.

m. tibialis anterior (TA)

Der TA wird beim Fersenstand bezüglich seiner bei der Dorsalflexion bestimmten MVC-Normalisierung am stärksten innerviert. Dass die Aktivierung sogar deutlich über 100 % liegt, könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Dorsalflexoren des Fußes beim Zehenstand in einer Muskelschlinge zusammen mit den Knieextensoren beansprucht werden und das im Vergleich zur isolierten Dorsalflexion komplexere motorische Programm vermutlich eine verstärkte Exzitation von Alpha-Motoneuronen induziert, wie es beispielsweise auch vom Jendrassik Manöver bekannt ist (Pereon et al., 1995). Auch bei der funktionell anatomischen Pronation ist der TA mit durchschnittlich 80 % stärker aktiv als bei der Supination mit 65 %.

Funktionell anatomisch wird der TA als Dorsalflexor im oberen Sprunggelenk beschrieben, der den Fuß ebenso supiniert, während er dabei den medialen Fußrand als unmittelbarer Gegenspieler des m. peroneus longus abflacht (Kapandji, 2001). Erstaunlicherweise deuten die myoelektrischen Signale darauf hin, dass der Muskel bei der Supination mit bis zu 71 % seiner Innervationskapazität arbeitet, bei der Pronation aber mit bis zu 94 % wesentlich stärker aktiviert wird. Nach Edington et al. (1990) ist die Pronation aufgrund des schrägen Verlaufs der subtalaren Gelenkachse eine kombinierte Bewegung aus Pronation des Calcaneus, Abduktion des Fußes und einer Dorsalflexion, da der Fuß in Relation zur anatomischen Nullstellung nach dorsal flektiert wird. Die mit der Pronation einhergehende Dorsalflexion des Fußes erklärt also die von Supination bei 20° (64 %) zur endgradigen Pronation kontinuierlich zunehmende Aktivität (bis 94 %) des TA. Bei dieser Interpretation der Winkelabhängigkeit der IEMG-Resultate des TA muss allerdings das in der Methodenkritik (6.2.8) festgestellte Messfehlerpotential bei Aktivitätsmessungen in unterschiedlichen Muskellängen (Mirka, 1991) bedacht werden.

m. triceps surae

Dem m. triceps surae, bestehend aus dem m. gastrocnemius und m. soleus, wird von Kapandji (2001) neben seiner Funktion als Plantarflexor die Funktion des Supinators zugesprochen. Der zweigelenkige m. gastrocnemius ist besonders in Kniestreckung effektiv, da der Muskel in dieser Stellung passiv vorgedehnt ist. Ist das Knie jedoch gebeugt, verliert der m. gastrocnemius nahezu gänzlich seine Wirkung, so dass die muskuläre Arbeit hauptsächlich vom m. soleus übernommen wird. Da die isometrischen Kraftmessungen in dieser Studie in sitzender Position bei 90°-Beugung in Knie- und

Hüftgelenk durchgeführt wurden, ist davon auszugehen, dass der Kraftbeitrag des m. gastrocnemius bei isolierter Supination äußerst gering ist. Dies spiegeln auch die IEMG-Ergebnisse des m. gastrocnemius wider, die bei Pronation und Supination jeweils bei ca. 30 % liegen. Es ist anzunehmen, dass der m. gastrocnemius hierbei als Gelenkstabilisator co-kontrahiert wird. Funktionell anatomisch ist die Wirkung der Innervation des m. soleus effizienter, da der Muskel aufgrund seines eingelenkigen Verlaufs in der rechtwinkligen Kniestellung gespannt ist. Das motorische Programm des Menschen sieht für den m. soleus aber keine höhere Aktivierung als für den m. gastrocnemius vor. Der m. triceps surae besitzt aufgrund seines stark nach hinten versetzten Ansatzes am Calcaneus einen etwa viermal geringeren Supinationshebel als der TP (Klein et al., 1996). Demzufolge lassen die geringen IEMG-Beträge beider Anteile des m. triceps surae und die Kenntnis von den für die Supination relativ ungünstigen biomechanischen Voraussetzungen die Vermutung zu, dass die Hauptakteure der Supination wahrscheinlich die tiefen Flexoren sind. Der direkte Beweis dieser These kann aber aufgrund der fehlenden myoelektrischen Befunde der tiefen Flexoren in dieser Studie allerdings nicht erbracht werden.

6.4.2. Kraftkurven

Die Kraftkurven der Pronatoren und Supinatoren bezüglich der funktionell anatomischen Funktionsebene sind aufgrund der zuvor diskutierten schräg verlaufenden Gelenkachse noch unerforscht. Nur sehr wenige Studien, in denen bei Patienten mit funktioneller lateraler Sprunggelenkinstabilität mit isokinetischen Testverfahren das isometrische Kraftvermögen der Peronealmuskeln bzw. das Verhältnis von Pronatoren zu Supinatoren in der Dynamik bestimmt wurde (z.B. Tropp et al., 1986; Leslie et al., 1990), berücksichtigten die untere Sprunggelenkachse. Tropp et al. (1986) testeten zwar das maximal isometrische willkürliche Kraftvermögen, zogen aber die Winkelabhängigkeit der Kraftkurve sowie die Antagonisten nicht in Betracht. Leslie et al. (1990) testeten die Pronations- und Supinationsmomente in der Funktionsebene des unteren Sprunggelenks in konzentrischer Arbeitsweise bei 30 %s und 120 %s und erhielten somit auch die entsprechenden Kraftkurven, präsentiert wurde aber lediglich das Verhältnis der dabei erreichten maximalen Pronations- und Supinationsmomente. Bisher fehlen also zum einen verlässliche Daten bei maximal willkürlicher Kontraktion, also in der Isometrie, und zum anderen Aussagen über die Abhängigkeit der MVC vom Gelenkwinkel.

Neben der Bedeutung der Kraftkurvencharakteristik bezüglich der Entwicklung von Krafttrainingsmaschinen besteht ein weiteres Interesse an der Kenntnis des Kraftverhältnisses von Pronatoren zu Supinatoren. So gilt bei Patienten mit lateraler Sprunggelenkinstabilität nicht nur das Augenmerk der Kräftigung der Peronealmuskulatur an sich, sondern ebenso der Verbesserung des Kraftverhältnisses von Pronatoren zu Supinatoren (Baumhauer et al., 1995; Yildiz et al., 2003). Silver et al. (1985) stellten anhand der Bestimmung der Masse aller einzelner Unterschenkelmuskeln an fünf menschlichen Leichen fest, dass die Kapazität der Supinatoren (tiefe Flexoren) in etwa um 50 % höher ist als die der Pronatoren (Peronealmuskeln). Unberücksichtigt blieben in dieser Studie allerdings zwei sehr wichtige Faktoren, welche die resultierende Muskelmomentkapazität der den Sprunggelenkkomplex in vivo stabilisierenden Muskeln beeinflussen: Die Kraftarme der Muskeln sowie die neuromuskuläre Aktivierung. Bis dato gibt es Informationen über das sog. Evertoren/Invertoren-Kraftverhältnis (EIV)[•], welches unter verschiedenen Bedingungen im dynamischen Modus mit Hilfe der Isokinetik untersucht wurde. Das EIV entspricht dabei dem Verhältnis des über dem gemessenen Bewegungsradius maximal erreichten Eversionsmomentes zu dem entsprechenden Inversionsmoment. Leslie et al. (1990) berichten von einer Abnahme des EIV von 0,8 auf 0,63 bei einhergehender Zunahme der konzentrischen Bewegungsgeschwindigkeit von 30°/s auf 120°/s. Derselbe Effekt ist bei Zunahme der exzentrischen Kontraktionsgeschwindigkeit von 30°/s (EIV: 1,04) auf 120°/s (EIV: 0,75) festzustellen (Kaminski et al., 2003). Signifikante Unterschiede existieren auch zwischen dem dominanten (EIV: 0,95) und nicht-dominanten Bein (EIV: 0,87), schwächer ist das EIV bei lateral instabilen Sprunggelenken (0,87) im Vergleich zur nicht betroffenen Extremität (0,91), allerdings ohne statistische Auffälligkeiten zu zeigen.

Wichtige neue Informationen hinsichtlich des zuvor besprochenen EIV liefern die in der vorliegenden Arbeit gemessenen maximalen isometrischen resultierenden Muskelmomente in der Hauptfunktionsebene des unteren Sprunggelenks. Es zeigt sich, dass sich die maximalen Muskelmomente von Supinatoren und Pronatoren deutlicher voneinander unterscheiden (34Nm vs. 21Nm), als es die bisherigen mit isokinetischen Verfahren ermittelten Befunde aufweisen. Zu erklären ist diese Tatsache mit dem Testverfahren. So ist von isokinetischen Dynamometern bekannt, dass die Genauigkeit deren Bewegungsgeschwindigkeit eingeschränkt ist. Dies wurde zu Beginn einer Belastung beobachtet, da vor dem Erreichen der Zielgeschwindigkeit zunächst eine Beschleunigungs-

• Bezüglich des Evertoren/Invertoren-Kraftverhältnisses (EIV) werden die Begriffe Evertoren und Invertoren synonym zu den ansonsten benutzten Begriffen Pronatoren bzw. Supinatoren verwendet.

phase vorangestellt ist (Hay, 1994). Je höher die angestrebte Bewegungsgeschwindigkeit ist, desto höher sind auch kompensatorische Überschussbewegungen, wobei die Zielgeschwindigkeit nach Osternig (1986) zwischen 11 und 500 % überschritten wird. Hay (1994) empfiehlt daher zur Ermittlung von Kraftkurven Kraftmessungen unter isometrischen Bedingungen, zumal hierbei in Übereinstimmung mit der Kraft-Geschwindigkeits-Relation die erzeugten Kräfte höher sind als in der Konzentrik. Die Diskrepanz zwischen den bisher bekannten Unterschieden in der Pronations-/Supinationsmomentkapazität und den hier vorliegenden Befunden sind demzufolge darin zu sehen, dass die höchsten Supinationsmomente bei 12°, also nahe der endgradigen Pronationsstellung, erreicht wurden. Dies entspricht einem Winkelbereich, in dem isokinetische Dynamometer die höchste Fehlerrate aufweisen, während die Ermittlung der maximalen resultierenden isometrischen Supinationsmomente in diesem Bereich wesentlich zuverlässiger erscheint. Daher enthalten die isometrisch bestimmten Kraftkurven sehr wichtige Informationen über die Eigenschaften der Pronatoren und Supinatoren. So hat die Datenanalyse zwar generell einen Kraftvorteil zugunsten der Supinatoren ergeben, dieser Haupteffekt wird aber so stark von der Winkelabhängigkeit der Kraftentwicklung der Pronatoren und Supinatoren interagiert, dass dies nicht als allgemeingültiges Ergebnis aufgefasst werden darf. Die Unterschiede im Kraftvermögen der untersuchten Muskeln zeigen sich in allen untersuchten Winkeln (Tabellen 21 und 25) und resultieren in einem stark differierenden Erscheinungsbild der Kraftkurven bezogen auf die prozentual zu den Maxima orientierten Muskelmomenten (Abb. 6-14). Für das muskelmechanisch funktionelle Training an der Krafttrainingsmaschine bedeutet dies, dass für die Pronatoren und Supinatoren jeweils ein spezifisch wirksamer Exzenter erstellt werden muss. Für das EIV als Beurteilungsmass über den Funktionszustand des muskulären lateralen Stabilisationspotentials bedeutet der herausragende Befund, dass das EIV bzw. das in der vorliegende Studie untersuchte Pronations-Supinations-Verhältnis stark von dem eingenommenen Gelenkwinkel abhängt, eine deutliche Limitation in dessen bisheriger Aussagekraft. Da isometrische Messungen eine deutlich höhere Genauigkeit versprechen (Osternig et al., 1986), sollte das Kraftverhältnis zwischen Pronatoren und Supinatoren über mehrere Gelenkwinkel entsprechend bestimmt werden. Denkbar ist diesbezüglich auch, dass die Muskelschwäche nach einem Supinationstrauma abhängig vom eingenommenen Gelenkwinkel ist. Bei dynamischen Bestimmungen des EIV mit isokinetischen Dynamometern oder bei der statischen Messung in nur einem Gelenkwinkel besteht die Gefahr, dass gelenkwinkelabhängige muskuläre Defizite nicht identifiziert werden könnten.

Die in Abb. 6-13 und 6-14 in Abhängigkeit des anatomischen Winkels bezüglich der unteren Sprunggelenkachse dargestellte Kraftkurve der Pronatoren entspricht einer von Hay (1994) beschriebenen ascendierend-deszendierenden Kurvencharakteristik, die der Supinatoren einer rein ascendierenden Gestalt. Es ist zu vermuten, dass das Resultat der Pronatorenkraftkurve sehr stark von den physiologischen Effekten der Kraft-Längen-Relation der Peroneal- und vorderen Schienbeinmuskulatur abhängt. Der Einfluss der Hebelarmlänge der Pronatoren auf das Pronationsmoment ist bei dem ascendierend-deszendierenden Kurvenverlauf als eher gering einzuschätzen (Hay, 1994). Würde der Hebelarm der Pronatoren eine größere Rolle bei der Kraftentwicklung spielen, so hätte sich vermutlich eine durchweg ascendierende Kraftkurve abgezeichnet. Dieser Befund ist erstaunlich, da die Hebelarmlänge der Pronatoren mit zunehmender Supination im unteren Sprunggelenk zunimmt (Klein et al., 1996).

Anders ist das Ergebnis der Supinatorenkraftkurve (Abb. 6-13 und 6-14) zu interpretieren: Das mit zunehmender Muskellänge ansteigende Supinationsmoment verdeutlicht, dass die biomechanischen Einflüsse über das gesamte Bewegungsausmaß hinsichtlich der Kapazität der Supinatoren wesentlich stärker sind. Betrachtet man zugleich die gemessene IEMG-Resultate der Supinatoren m. soleus und m. gastrocnemius, so fällt auf, dass trotz deren relativ geringer Aktivitäten dennoch höhere Maximalkräfte erzielt werden konnten, als es die Pronatoren vermochten. Die IEMG-Befunde des TA belegen zwar dessen starke Aktivierung, doch ist dessen Supinationshebel bezüglich der unteren Sprunggelenkachse mit 3,8mm relativ klein (Klein und Sommerfeld, 2004; vgl. Abb. 4-5). So kann vermutet werden, dass die tiefen Flexoren im Unterschenkel einen nicht zu vernachlässigenden, wenn nicht sogar den entscheidenden Beitrag am erzeugten Supinationsmoment leisten. Der m. soleus besitzt zwar eine durchschnittlich fünfmal so große Masse im Vergleich zum TP und somit mehr kontraktiles Potential (Silver et al., 1985). Jedoch verfügt der TP über einen bis zu viermal so langen Supinationshebel mit ca. 19,2mm (Klein et al., 1996) und scheint damit seinen morphologisch bedingten Nachteil kompensieren zu können. Der Beitrag der beiden Muskeln am resultierenden Supinationsmoment ist also stark von ihrer Innervation abhängig. Die als eher gering einzuschätzende Aktivierung des m. soleus bei der Supination mit 35% MVC weist darauf hin, dass dieser zur Erbringung des maximal willkürlichen isometrischen Supinationsmomentes nicht die Hauptfunktion innehaben kann. Wie in 6.2.8.2. erläutert, fehlen diesbezüglich zwar die Daten über das Innervationsverhalten des TP, die funktionell anatomische Betrachtungsweise deutet aber stark auf die dominante Wirkung der tiefen Flexoren, insbesondere des TP, hin.

Die Hebelarmwirkung des TP verringert sich allerdings mit zunehmender Plantarflexion. Seine Sehne wird hinter dem Malleolus medialis, mit dessen Hypomochlionwirkung er erst einen effektiven Hebel erzielt, umgelenkt (Klein et al., 1996). Kontrahiert der TP, so geht mit der Supination im unteren Sprunggelenk infolge des Sehnenverlaufs eine Außenrotation (AR) der Tibia einher (Abb 6-16). Die Größe der Rotation ist jedoch vom Umlenkungswinkel (φ) des Muskels abhängig. Je größer dieser Winkel wird, desto geringer ist die resultierende Wirkung der Sehne auf die Unterschenkelrotation. Daraus lässt sich schließen, dass sich mit zunehmender Plantarflexion des Fußes der Umlenkungswinkel der Sehne des TP vergrößert und dadurch dessen Einfluss auf die Außenrotation der Tibia allmählich abnimmt (Klein et al., 1996). Theoretisch spiegelt sich dieser Zusammenhang auch an der ascendierenden Kraftkurve des Supinationsmoments wieder. Denn je mehr der Fuß im unteren Sprunggelenk aus der Pronationsstellung in die Supination geführt wird, desto mehr gelangt er anatomisch bedingt in die Plantarflexionstellung des oberen Sprunggelenks. Somit verringert sich die beschriebene Hebelwirkung des TP. Dies könnte das abnehmende Supinationsmoment von Winkel (-12°) bis zu Winkel 20° erklären (Klein und Sommerfeld, 2004, S.374).

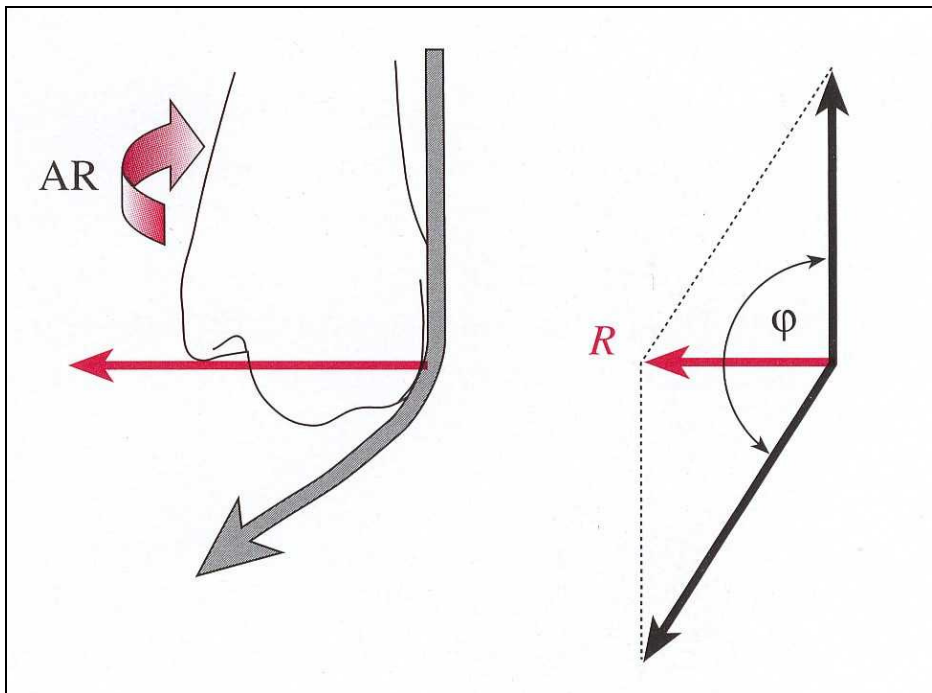


Abbildung 6-16: Aktion der Sehne des m. tibialis posterior im Bezug auf den Unterschenkel (Klein und Sommerfeld, 2004, S.375). AR: Außenrotation der Tibia, φ : Umlenkungswinkel der Sehne, R: Resultierende Außenrotationskomponente.

Betrachtet man den Sehnenverlauf der Peronealmuskeln, so kann man vermuten, dass sich das Funktionsprinzip des TP theoretisch auch auf diese Muskeln übertragen lässt. Ihre Sehnen verlaufen quasi spiegelverkehrt zum TP von hinten um den Außenknöchel herum, wodurch sich zum einen der Pronationshebel deutlich vergrößert (vgl. Abb. 4-5) und sie zum anderen eine mit der Pronation einhergehende Innenrotation des Unterschenkels hervor rufen (Klein und Sommerfeld, 2004). Empirische Befunde hinsichtlich einer Analogie zur Transferfunktion des TP liegen bezüglich der Pronatoren bis dato aber noch nicht vor.

Aufgrund des Funktionsprinzips der Effizienzsteigerung durch den Verlauf um die Malleolen, wird vermutet, dass diese Muskeln Hauptregulatoren des Gleichgewichts in der Frontalebene im Einbeinstand sind (Klein und Sommerfeld, 2004: 376). Diese Annahme kann mit den oben beschriebenen IEMG-Werten des einbeinigen Zehenstandes für den PL bestätigt werden. Um noch genauere Erkenntnisse über die Gleichgewichtsfunktion des TP zum einen und die und seinen Einfluss auf das Supinationsmoment zum anderen zu erhalten, wäre der Einsatz von Nadel-Elektroden nötig gewesen.

6.5. Schlussfolgerungen

Nach Betrachtung der Resultate und deren Diskussion können zum einen einzelne Rückschlüsse auf die Funktionen der in vivo getesteten extrinsischen Unterschenkelmuskeln gezogen werden, zum anderen lassen sich die Hypothesen hinsichtlich der Effekte des funktionell anatomischen Pronatoren-/Supinatorentrainings der anschließenden Interventionsstudie konkretisieren.

Bei der Betrachtung der Kraftkurven fällt auf, dass die Pronatoren über alle 5 untersuchten Winkel in der Summe ein etwa 13 % höheres Kraftpotential besitzen als die Supinatoren, wobei die Kraftentwicklung aber zwischen den untersuchten Muskelgruppen in Abhängigkeit vom Gelenkwinkel sehr unterschiedlich ist. Eine Aussage über das maximal isometrische Kraftvermögen einer Muskelgruppe darf also nur erfolgen, wenn dieses möglichst über das volle Bewegungsausmaß des Gelenkes, in dessen Bewegungsebene die untersuchte Muskulatur ihre Hauptfunktion besitzt, bestimmt wurde. Schlussfolgernd ist bezüglich der starken Winkelabhängigkeit des Kraftverhältnisses von Pronatoren zu Supinatoren festzuhalten, dass das bisher in der Literatur aufzufindende EIV nur eingeschränkt Informationen über das wirkliche Kraftvermögen gibt, da bei diesem Verfahren der Gelenkwinkel keine Berücksichtigung findet. Daher wird zur Ergänzung von

isometrischen MVC-Messungen in mehreren Gelenkwinkeln bezüglich Untersuchungen über den Funktionsstatus der den Sprunggelenkkomplex seitlich stabilisierenden Muskeln dringend geraten.

Die Kraftkurven sind des Weiteren relevant für biomechanische Modellierungen des Sprunggelenkkomplexes. Die aus den mittleren Drehmomenten berechneten Regressionskurven, die im Anhang dargestellt sind (Abbildung 11-1), wurden anschließend für die Exzenterkonstruktion der FPSM benötigt. Ausblickend auf zukünftige Studien ist die wohl interessanteste Fragestellung hinsichtlich der Kraftresultate, inwieweit das resultierende Supinationsmoment vom Hebelarm des TP und dessen Veränderung während der Bewegung abhängt.

An den myoelektrischen Befunden ist deutlich erkennbar, dass bei isometrischen Muskelkrafttests nicht nur die Zielmuskeln als Hauptakteure innerviert werden. Vielmehr ist wohl aufgrund der komplexen Gelenkkonfiguration von oberem und unterem Sprunggelenk selbst bei isolierten Bewegungen eine Aktivierung aller gelenküberspannender Muskeln notwendig. Durch die Koordination von Agonist und Antagonist kann eine kontrollierte Bewegung gewährleistet werden, zudem werden durch die Aktivierung der Fixatoren abweichende Bewegungen im oberen bzw. unteren Sprunggelenk vermieden. Besonders auffällig ist dabei vor allem die stabilisierende Funktion des PL bei Plantar- und Dorsalflexion, wobei der Muskel bei beiden Bewegungen mit über 50 % aktiv ist. Diese hohe Innervationsbereitschaft ist darauf zurückzuführen, dass die Peronealmuskeln die einzigen effektiven Pronatoren des Fußes sind. Ihre Aktivierung ist also nicht nur bei isolierten Pronationen notwendig sondern auch bei Bewegungen um die obere Sprunggelenkachse, vor allem, wenn diesen Bewegungen ein komplexeres motorisches Programm zugrunde liegt (Fersen- und Zehenstand). Trotz der beim Zehenstand erreichten hohen Aktivität wird der PL bei funktionell anatomischer Pronation am stärksten innerviert, so dass der Einsatz der Trainingsmaschine zur Kräftigung der Peronealmuskulatur sehr viel versprechend zu sein scheint.

Hinsichtlich des Supinatorentrainings können nach Abschluss des ersten empirischen Teils lediglich Vermutungen formuliert werden. Die Ergebnisse der Kraftkurven lassen die Spekulation zu, dass sich in der deszendierenden Charakteristik der Supinatorenkurve die aus Leichenstudien bekannte Reduktion des Supinationshebels des TP (Klein et al., 1996) widerspiegeln könnte. Ebenso lassen die geringen IEMG-Beträge sowohl beider Anteile des m. triceps surae als auch des TA annehmen, dass die Hauptakteure der Supination wahrscheinlich die tiefen Flexoren sind. Obwohl der direkte Beweis dieser These aufgrund

der fehlenden myoelektrischen Befunde der tiefen Flexoren in dieser Studie nicht erbracht werden kann, lassen auch die Aussagen der Probanden diese Rückschlüsse zu. Viele der untersuchten Probanden berichteten während der Krafttests von einer starken muskulären Beanspruchung der Strukturen an der plantaren Innenseite des Fußes, also dem Ansatz des TP. Einige Probanden mussten die MVC-Messungen im äußersten Supinationswinkel aufgrund von Krämpfen des Muskels sogar abbrechen. Diese Aussagen lassen vermuten, dass die tiefen retrotibialen Muskeln, insbesondere der TP, beim Supinatorentraining stark aktiv sind. Eine indirekte aber zugleich nicht-invasive Überprüfung dieser Hypothese ist mit magnetresonanztomographischen Verfahren möglich, z.B. über das sog. funktionelle MRT vor und nach akuter Beanspruchung der Muskulatur oder im Rahmen einer Interventionsstudie mithilfe der Bestimmung des Muskelvolumens. Der zuletzt genannte Untersuchungsansatz der Bestimmung der trainingsinduzierten morphologischen Veränderungen wird in der im folgenden Kapitel vorgestellten Interventionsstudie aufgegriffen, so dass eine präzisere Aussage über die Wirkung des funktionellen Pronatoren- und Supinatorentrainings erst in der Abschlussdiskussion dieser Dissertation möglich ist.

Eine klare Aussage hingegen kann bezüglich der Wirkung der Maschine auf die Plantar- und Dorsalflexoren gemacht werden. Sowohl die EMG-Resultate des TA als auch die des m. triceps surae machen deutlich, dass beide Muskelgruppen über gezieltes Dorsalflexions- bzw. Plantarflexionstraining stärker beansprucht werden als über Pronatoren-/Supinatorentraining.

Hinsichtlich der Interventionsstudie gilt besonderes Augenmerk den Peronealmuskeln, die gewissermaßen als aktive Außenbänder des oberen Sprunggelenks fungieren (Bruns und Staerk, 1990) und somit der lateralen Sprunggelenkstabilisation dienen, sowie den beim Supinatorentraining vermutlich beanspruchten tiefen retrotibialen Muskeln. Deren Kräftigung könnte also im Wesentlichen zu einer verbesserten medialen Stabilisation des Fußes beim Laufen und somit zur Prävention von Überpronationssyndromen beitragen. Des Weiteren hat die Zusammenarbeit von PL und TP eine wichtige Funktion hinsichtlich der Verspannung der Fußwölbung und der Gleichgewichtskontrolle im Einbeinstand (Klein und Sommerfeld, 2004), so dass sich für die Trainingsmaschine ein potentiell weit gefächertes Anwendungsfeld erstrecken könnte.

7. Zweiter empirischer Teil:

Effekte funktionell anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings auf die mediolaterale Stabilisation des Fußes und das Muskelvolumen der Unterschenkelmuskulatur

7.1. Zielsetzung

Die gelenkstabilisierende Wirkung der Skelettmuskulatur sowie die trainingsinduzierte Steigerung dieses Schutzpotentials wurden in 2.4 und 2.5 detailliert beschrieben. Sportlern mit instabilen Gelenken ist demzufolge Stabilisationstraining mit spezifischen Kräftigungsübungen zu empfehlen. So weisen die Befunde nach Krafttrainingsinterventionen mit dem Ansatz der Verbesserung einer mediolateralen Sprunggelenkstabilität insgesamt auch auf biopositive Effekte hin. In keiner dieser in Kapitel 3 vorgestellten Studien jedoch wurden die Hauptstabilisatoren des Fußes, die Pronatoren und Supinatoren, in ihrer von der unteren Sprunggelenkachse vorgegeben Hauptfunktionsebene (vgl. 4.1) trainiert. Mit der neu entwickelten und im ersten empirischen Teil (Kap. 6) untersuchten funktionell anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainingsmaschine (FPSM) stand für die im Folgenden vorgestellte Interventionsstudie zur Verfügung. Hierbei sollten die Effekte des funktionellen Krafttrainings der Pronatoren/Supinatoren (FPST) mit denen eines herkömmlichen Plantar-/Dorsalflexorenkrafttrainings (PD) verglichen werden.

Hypothese der Interventionsstudie:

Es wurde vermutet, dass durch das spezifisch in der Hauptfunktionsebene durchgeführte Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren (FPST) ein erhöhtes adaptives Potential genutzt werden kann, als würde dieselbe Muskulatur über ein herkömmliches Plantar-/Dorsalflexorenkrafttrainings (PD) beansprucht. Diese Anpassungsprozesse sollten in einer verbesserten funktionellen Stabilisation des Fußes gegen extreme medio-laterale Bewegungen resultieren. Im Speziellen würden demzufolge die tiefen Unterschenkelflexoren in ihrer Funktion als Antipronatoren während der Stützphase des Laufens den Fuß vermehrt muskulär kontrollieren, während die Peronealmuskeln als „aktive Außenbänder“ den Fuß gegen eine plötzliche Supination effektiver stabilisieren könnten.

Unter dem Gesichtspunkt der Krafttrainingseffekte war des Weiteren zu klären, inwieweit

- nach einbeinigem Training im Vergleich zwischen Experimental- und Kontrollgruppe das mit PD trainierte linke Experimentalbein von dem FPST des rechten Experimentalbeins im Sinne von Kreuzeffekten profitiert und
- die Trainingseffekte abhängig von der Beindominanz sind.

7.2. Methodik

7.2.1. Studiendesign

An der Interventionsstudie nahmen 30 gesunde männliche Sportstudenten (Alter: $26,4 \pm 2,5$ Jahre; Körperhöhe: $1,81 \pm 0,08$ m; Masse: $78,5 \pm 10,2$ kg) der Universität Duisburg-Essen teil. Zu Beginn der Studie unterzogen sich alle Teilnehmer im Prä-Test Maximalkraftmessungen der Pronatoren und Supinatoren, biomechanischen Labormessungen im Rahmen einer Laufanalyse und der Simulation eines Supinationstraumas. Per Magnetresonanztomographie wurde das Muskelvolumen von 9 randomisiert ausgewählten Testpersonen der Experimentalgruppe (siehe unten) in Kooperation mit dem Institut für Radiologie des Klinikums Mittelrhein in Koblenz (Evangelisches Stift St. Martin) an einem separaten Termin untersucht. Im Post-Test nach der 10-wöchigen Trainingsphase wurden die soeben genannten Messungen wiederholt.

Die Studienteilnehmer wurden randomisiert in zwei Gruppen eingeteilt:

- Die Kontrollgruppe ($n=8$) absolvierte mit beiden Beinen ein unilaterales Plantar-/Dorsalflexorenkrafttraining (PD).
- Die Experimentalgruppe ($n=22$) führte mit dem rechten Bein ein funktionelles Pronatoren-/Supinatorenkrafttraining (FPST) an der FPSM durch. Das linke Bein diente als intraindividuelles Kontrollbein und wurde mit demselben PD beansprucht wie die Kontrollgruppe.

Der intraindividuelle Vergleich zwischen rechtem (FPST) und linkem Bein (PD) der Experimentalgruppe erlaubte es, Rückschlüsse auf die Krafttrainingseffekte in Abhängigkeit von der Trainingsmethode zu ziehen. Der Vergleich zwischen linkem und rechtem Bein der Kontrollgruppe ließ Aussagen über den Einfluß der Beindominanz zu. Über die komplexe Analyse von Experimental- und Kontrollgruppe konnten eventuelle Kreuzeffekte identifiziert werden. Es ist bekannt, dass bei unilateralem Krafttraining der Extremitätenmuskulatur die kontrolaterale Muskulatur von der Intervention beeinflusst

wird (Gabriel et al., 2007). Diese Effekte konnten durchaus in der Experimentalgruppe erwartet werden und bedurften der statistischen Überprüfung.

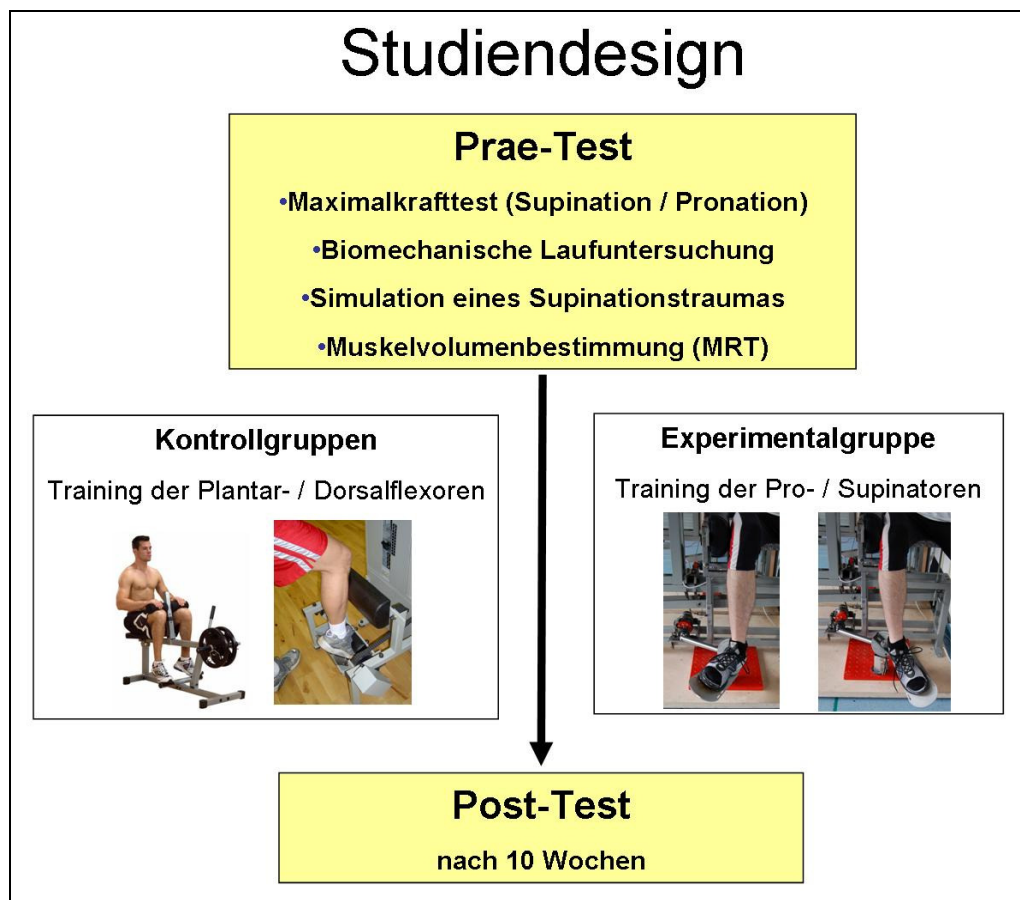


Abbildung 7-1: Studiendesign.

7.2.2. Intervention

Die Teilnehmer absolvierten von März bis Juni 2009 jeweils über einen Zeitraum von 10 Wochen durchschnittlich 27 Trainingseinheiten. Mit dem Ziel, die Maximalkraft der Unterschenkelmuskulatur zu steigern, wurde bei jeder Trainingseinheit eine Serie bis zur vollständigen muskulären Erschöpfung durchgeführt, die nach 9 bis 12 Wiederholungen in 90 bis 120 Sekunden erreicht werden sollte. Die Probanden wurden darüber hinaus instruiert, unter Zuhilfenahme von Intensivwiederholungen (Boeckh-Behrens und Buskies, 2002, S. 57ff), die zu trainierende Muskulatur zusätzlich auszubelasten. Dafür wurde die zunächst gewählte Trainingslast nach dem Abbruch des Trainingssatzes in zwei oder drei Schritten um jeweils ca. 15-20 % reduziert und weitere Wiederholungen bis zum lokalen Muskelversagen durchgeführt. Das Training fand im Biomechanik Labor der Universität Duisburg-Essen statt und wurde regelmäßig vom Personal des Labors auf die korrekte Ausführung der Übungen und eine adäquate Gewichtseinstellung kontrolliert. Da

Anpassungseffekte besonders von der lokalen Ausbelastung der Muskulatur abhängen, wurde die Trainingslast progressiv gesteigert (Kieser, 2006). Die Probanden wurden zudem zur höchstmöglichen Leistungserbringung animiert. Der gesamte Trainingsverlauf wurde dokumentiert. Vor der Abschlußuntersuchung konnte bei jedem Probanden eine deutliche Steigerung der gewählten Trainingslast vermerkt werden.

Für das Plantar- und Dorsalflexorentaining (PD) standen eine Dorsalflexionsmaschine (B8, Kieser Training AG, Schweiz) sowie ein herkömmlicher Wadentrainer (Body-Solid® PSC43X Powerline) zur Verfügung. Ein Prototyp der FPSM stand ausschließlich für das Training des rechten Fußes der Experimentalgruppe (FPST) zur Verfügung, die das linke ebenfalls mit PD beanspruchte. Die Methode der Gruppeneinteilung und die Wahl der Kontrollbedingungen werden intensiver in der „Methodenkritik“ (7.2) behandelt.

7.2.3. Muskelkrafttests der Pronatoren und Supinatoren

Die Methode der Muskelkrafttests zur Bestimmung der maximal willkürlichen isometrischen Pronations und Supinationsmomente in der funktionell-anatomischen Ebene des unteren Sprunggelenks an der FPSM wurden bereits in 6.2. ausführlich beschrieben. Die Kraftuntersuchung in Prä- und Posttest wurde in Neutral-Null-Stellung durchgeführt.

7.2.4. Biomechanische Laufuntersuchung

In einem Labortest liefen die Probanden über eine Teststrecke von 15m über zwei hintereinander platzierte und im Boden eingelassene Kraftmessplattformen (Kistler 9281B, Trittfläche: 120 cm x 40 cm). Zur Messung der biomechanischen Parameter bezüglich der Rückfußbewegung beim Laufen mit Laufschuh wurde ein uniaxiales Elektrogoniometer (MP 10, Megatron) eingesetzt. Das Goniometer war so in eine Halbschale aus Metall integriert, dass die Potentiometerachse in etwa auf Höhe der unteren Sprunggelenkachse lag. Die Halbschale wurde mithilfe eines Klett-Textilbandes an der Fersenkonstruktion des Schuhs befestigt. Ein etwa 4 cm langer Steg verband den Rotor des Potentiometers mit einem Gelenk, an dem ein halbflexibler Kunststoffstreifen ansetzte. Dieser wurde mit entlang der Achillessehne orientiert und verlief in eine Führungsschiene, die in ein elastisches Band integriert war und ca. 20 cm oberhalb des Sprunggelenks befestigt wurde. Zur Beurteilung des Pronationsausmaßes wurde die anfängliche Neutralstellung des Fußes im Schuh beim Sitzen mit normierter Kniewinkelposition berücksichtigt (Abb.7-2a).

Bezüglich dieser Nullstellung wurden die maximale Pronation und Supination des Fußes während des Bodenkontaktes ausgewertet: negative Werte identifizieren Supinations-, positive Werte Pronationsbewegungen.



Abbildung 7-2a) Goniometer-Nullmessung **b)** Rückfußwinkelmessung beim Laufen

Um applikationsbedingte Fehler zu reduzieren und eine höchstmögliche Wiederholbarkeit der Goniometeranbringung zu gewährleisten, wurde für den Labortest dem Laufen mit Schuh gegenüber dem Barfußlaufen Vorrang gegeben. Jeder Proband lief im Post-Test mit dem identischen Schuh und der unveränderten Klettanbringung an der Fersenkappe.

Die Laufgeschwindigkeit während der Versuche wurde über zwei Lichtschranken kontrolliert. War bei einem Versuch die Laufgeschwindigkeit der Probanden außerhalb eines Toleranzbereiches von ± 3 Prozent der vorgegebenen Geschwindigkeit (12 km/h), so erfolgte eine Warnmeldung bei der computerunterstützten Messwerterfassung und der

Versuch wurde wiederholt. Jeweils fünf aufeinander folgende, möglichst identische Versuche wurden in jeder Versuchsbedingung durchgeführt. Für den Labortest wurde ein Messwerterfassungsrechner mit einer Auflösung des Analog-Digital-Wandlers von 12 bit und einer Messfrequenz von 1kHz eingesetzt.

In Prä- und Post-Test wurden für das rechte und linke Bein jeweils zwei Versuchsbedingungen getestet. Bedingung 1 entsprach dem Laufen in einem herkömmlichen Laufschuh (Victory Performance, Deichmann); in Bedingung 2 wurde in denselben Schuh zusätzlich ein so genannter Valgus-Keil (Abb. 7-3) eingelegt. Der nach medial abneigende Hartschaum-Keil wies eine Höhendifferenz von 6mm auf, um eine Verstärkung der Pronationsbewegung beim Bodenkontakt zu induzieren (Milani et al., 1995). Somit wurde die Ferse des Probanden in eine starke Pronation gezwungen, auf welche der Läufer notwendigerweise mit einer höheren Aktivierung seiner Supinatoren reagieren musste. Sollte die Steigerung der Muskelkraft der antipronatorisch wirksamen Muskulatur einen Effekt auf die Fußstabilisation beim Laufen haben, würde jener insbesondere in der soeben genannten Extrembedingung deutlich werden. Die Versuchsbedingungen wurden im Prätest in randomisierter Reihenfolge getestet und letztgenannte im Posttest beibehalten.

Für die Probanden standen die Testschuhe in den Euro-Größen 40 bis 46 zur Verfügung. Für jede Schuhgröße wurde von einem Orthopädie-Schumacher ein spezielles Keilpaar angefertigt.

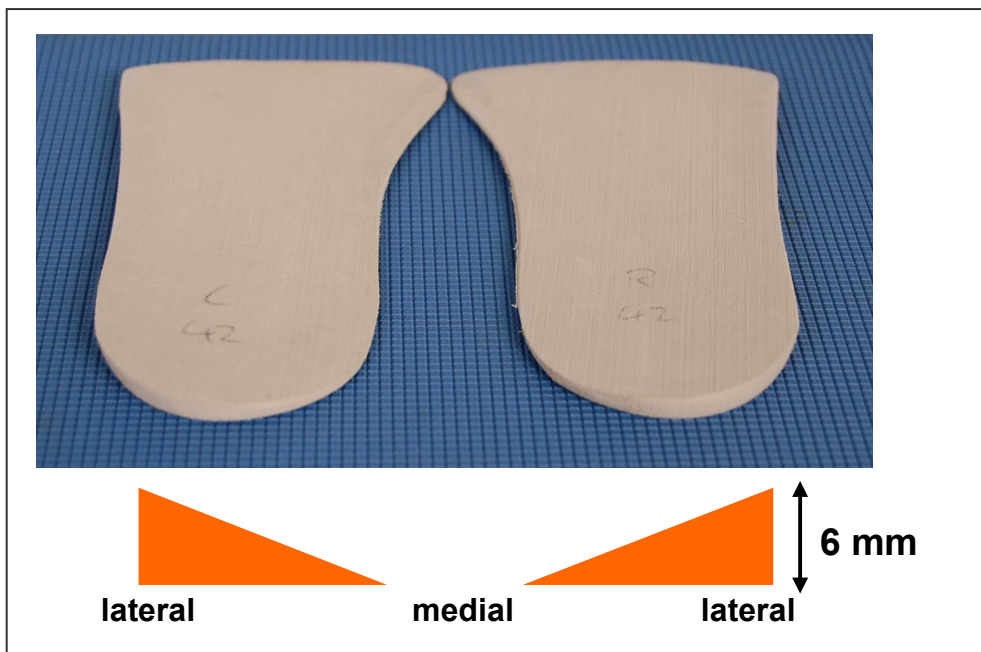


Abbildung 7-3: Eingelegte Valgus-Keile.

Abkürzung	Einheit	Parameter
PVF1	G (Vielfaches d. Körpergewichts)	1. vertikales Kraftmaximum bei der Landung (passive Kraftspitze)
TVF1	ms	Zeit zum Erreichen des 1. vertikalen Kraftmaximums
PDFZ	G/s	Maximale vertikale Kraftanstiegsrate
TDFZ	ms	Zeit bis zum Erreichen der max. vertikalen Kraftanstiegsrate
PAVFZ	G	2. vertikales Kraftmaximum (aktives Kraftmaximum)
TAVFZ	ms	Zeit bis zum Erreichen des 2. Kraftmaximums
MPFZ	Hz	Mittleres Frequenzspektrum der Vertikalkraft (>10 Hz)
SUPC	Grad (°)	Supinationswinkel im Augenblick des Bodenkontaktes
PRON	Grad (°)	Maximales Pronationsausmaß
TPRON	ms	Zeit bis zum Erreichen des maximalen Pronationsausmaßes
ROM	Grad (°)	Gesambewegungsausmaß (SUPC+PRON)
MPV	°/s	Maximale Pronationsgeschwindigkeit
TDGN	ms	Zeit bis zum Erreichen der max. Pronationsgeschwindigkeit
SUPO	Grad (°)	Supinationswinkel beim Verlassen des Bodens
TCT	ms	Gesamte Bodenkontaktzeit
VEL	m/s	Laufgeschwindigkeit

Tabelle 3: Erfasste Messparameter der Laufanalyse

7.2.4.1. Schrittlängenmessung

Werden die Muskeln des rechten und linken Beins mit unterschiedlichen Übungen gekräftigt, ist es ebenso denkbar, dass sich dies in einem asymmetrischen Laufverhalten mit kinematischen Unterschieden äußern könnte. Diese nicht erwünschten, aber dennoch theoretisch möglichen Unterschiede, würden sich vorwiegend im Vergleich der Schrittlänge zwischen dem rechten und linken Bein zeigen. Daher fand die Messung der Schrittlänge bei jeder Testperson im Anschluss an die Laufuntersuchung im Labor mit einem speziell dafür präparierten Testschuh statt. Die Fasermine eines Filzschreibers wurde jeweils in die linke und rechte Sohle im Fersenbereich des Schuhs ca. 3 cm tief eingebracht. Vor dem Testlauf wurden die Faserminen in zwei farblich unterschiedliche Tintentöpfe getaucht, so dass im anschließenden Testlauf der Fersenaufsatz auf einem parallel zur Laufstrecke speziell

ausgelegten weißen PVC-Belag für jeweils den rechten und linken Fuß sichtbar wurde. Während dieser Versuche wurde ebenfalls das Einhalten der vorgegebenen Laufgeschwindigkeit von $12 \text{ km/h} \pm 3 \text{ Prozent}$ über die Lichtschrankenanordnung kontrolliert. Als Schrittlänge wurde der Abstand zwischen zwei gleichfarbigen Abdrücken im Bereich zwischen den Lichtschranken bestimmt. Für die Schrittlängenbestimmung wurden fünf gültige Versuche gemittelt.

7.2.5. Simulation eines Supinationstraumas

7.2.5.1. Versuchsanordnung

Um den Mechanismus eines Umknicktraumas zu simulieren, wurde auf eine von der Universitätswerkstatt gefertigte metallene Kippplattform mit einem Falltürmechanismus zurückgegriffen. Der laterale Fußrand der beweglichen Trittpläche war durch eine Schiene gegen ein seitliches Abrutschen des Fußes gesichert. Durch einen speziellen Auslösemechanismus konnte ein seitliches Abkippen von ca. 25° um die Längsachse initiiert werden. Die Supinationsplattform war auf eine Kistler-Kraftmessplattform (Modell 9285, Abb. 7-5) montiert. Die Supination des Fußes wurde mit Hilfe desselben Rückfußgoniometers, das bereits in der Laufanalyse Anwendung fand, quantifiziert. Bei den Umknickversuchen trugen die Probanden ebenfalls die bei den Laufversuchen eingesetzten Laufschuhe (vgl. 7.2.4). Die Aufzeichnung der muskulären Reaktion erfolgte elektromyografisch. Die Potentialänderungen wurden mit bipolaren Ag/AgCl-Oberflächenelektroden (Delsys DE 2.1, Boston, USA), die auf den prominenten Muskelbäuchen des m. peroneus longus (PL), m. tibialis anterior (TA) und m. vastus medialis (VM) appliziert wurden, abgeleitet. Die Elektrodenanbringung sowie die Verfahren der Datenerfassung und -verarbeitung wurden bereits ausführlich in 6.2. beschrieben. Die IEMG-Werte von PL und TA wurden entsprechend 6.2.4. MVC-normalisiert. Für die Ermittlung der Normwerte des VM lehnten sich die Probanden mit dem an eine Wand und nahmen dabei in Hüft-, Knie- und Sprunggelenk jeweils eine etwa rechtwinklige Position ein. Für die Bestimmung der maximalen Muskelaktivität des VM wurde der zu normalisierende Muskel einbeinig belastet, also das kontralaterale Bein vom Boden abgehoben (Abb. 7-4). Erfasst wurden die Reaktionszeiten der abgeleiteten Muskeln auf die Umknicksimulation und das Ausmaß der anschließenden Aktivierung über das integrierte EMG innerhalb der ersten 60 Millisekunden nach der ersten Muskelreaktion. In diesem Zeitintervall ist die unwillkürliche Gegenantwort der Muskeln zum Schutz des

Gelenkkomplexes von hervorgehobener Bedeutung (Eils et al., 2001). Die EMG-Methodik richtete sich nach den Empfehlungen des SENIAM-Projekts (Hermens et al., 1999).



Abbildung 7-4: Normalisierungsmessung für den m. vastus medialis des rechten Beins.

7.2.5.2. Versuchsablauf

Die Probanden standen mit nahezu vollem Körpergewicht auf dem zu testenden Fuß auf dem beweglichen Teil der Umknickplattform parallel zur seitlichen Abgrenzung. Um ein ständiges Ausbalancieren zu vermeiden, sollte der kontralaterale Fuß durch leichtes Aufsetzen des Ballens einen ausgleichenden Stand ermöglichen (Abb. 7-5). Die Plattform wurde nahe der Seitenwand des Labors postiert, so dass die Probanden mit einem ausgestreckten Finger diese durch leichtes Berühren zur zusätzlichen Stabilisation nutzen konnten und somit auch ein sichereres Gefühl bei der plötzlichen Konfrontation mit der

Umknicksituation gewannen. Dies war notwendig, da der Auslösezeitpunkt des Umknippens der Plattform den Probanden nicht bekannt war. Um antizipatorische Muskelaktivität bei der Messung weitestgehend auszuschließen, wurde das Umknippen nur dann initiiert, wenn das über ein Oszilloskop dargestellte EMG-Signal des PL lediglich ein Grundlinienrauschen aufzeigte. Mit dieser Vorgehensweise war es möglich, die vermuteten Trainingseffekte auf die mechanische Stabilisation des Fußes durch die Kraft- und Rückfußwinkelmessung zu erfassen sowie mit Hilfe der abgeleiteten myoelektrischen Signale die Reaktion der stabilisierenden Muskeln.

Nach Einweisung in den Versuchsablauf hatte jeder Teilnehmer 3 Probeversuche zur Eingewöhnung, die notwendig waren, um den Probanden zu demonstrieren, dass sie sich bei den Versuchen keinerlei Verletzungsgefahr aussetzten.

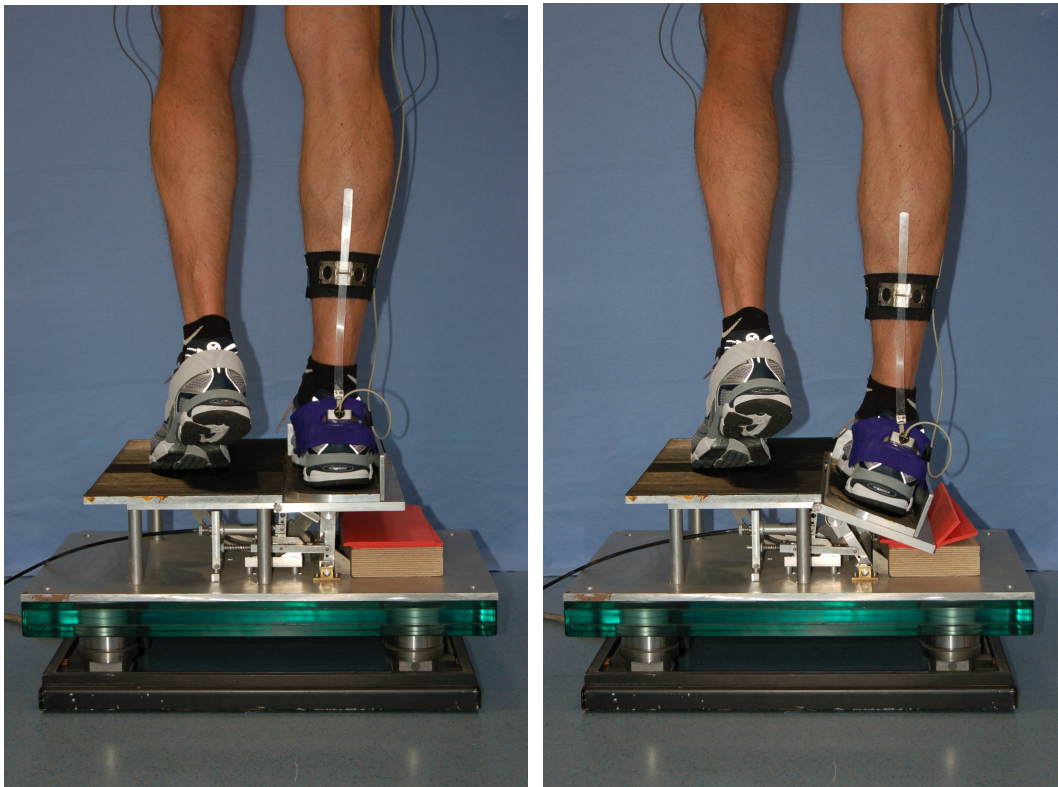


Abbildung 7-5: Versuchsanordnung beim simulierten Supinationstrauma.

7.2.5.3. Erfasste Parameter der Umknicksimulation

Alle Daten wurden mit einem Datenerfassungsgerät (NI-DAQPad-6015, National Instruments) mit einer Rate von 4000 Hz und einer 12bit-Auflösung aufgezeichnet,

anschließend von einem Computer gespeichert und mit einer in LabView (National Instruments) erstellten Routine verarbeitet und ausgewertet. Von allen Probanden wurden mindestens fünf nacheinander aufgenommene gültige Versuche gewertet.

Abkürzung	Einheit	Parameter
Sup_{Max}	° (Grad)	Maximaler Supinationswinkel
SDGN	°/s	Maximale Supinationsgeschwindigkeit während des freien Falls
F_{Max}	G (Vielfaches d. Körpergewichts)	Erstes Vertikalkraftmaximum
t_{FMax}	G/s	Zeit bis zum Erreichen des ersten Vertikalkraftmaximums
RT_{PL}	ms	Reaktionszeit des m. peroneus longus
RT_{TA}	ms	Reaktionszeit des m. tibialis anterior
RT_{VM}	ms	Reaktionszeit des m. vastus medialis
IEMG_{PL}	% MVC	Integriertes EMG des m. peroneus longus innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion
IEMG_{TA}	% MVC	Integriertes EMG des m. tibialis anterior innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion
IEMG_{VM}	% MVC	Integriertes EMG des m. vastus medialis innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion
TIEMG_{PL}	ms	Zeitpunkt des maximalen alle 10ms integrierten EMGs des m. peroneus longus innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion
TIEMG_{TA}	ms	Zeitpunkt des maximalen alle 10ms integrierten EMGs des m. tibialis anterior innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion
TIEMG_{VM}	ms	Zeitpunkt des maximalen alle 10ms integrierten EMGs des m. vastus medialis innerhalb der ersten 60ms nach der ersten Muskelreaktion

Tabelle 4: Erfasste Messparameter der Umknicksimulation

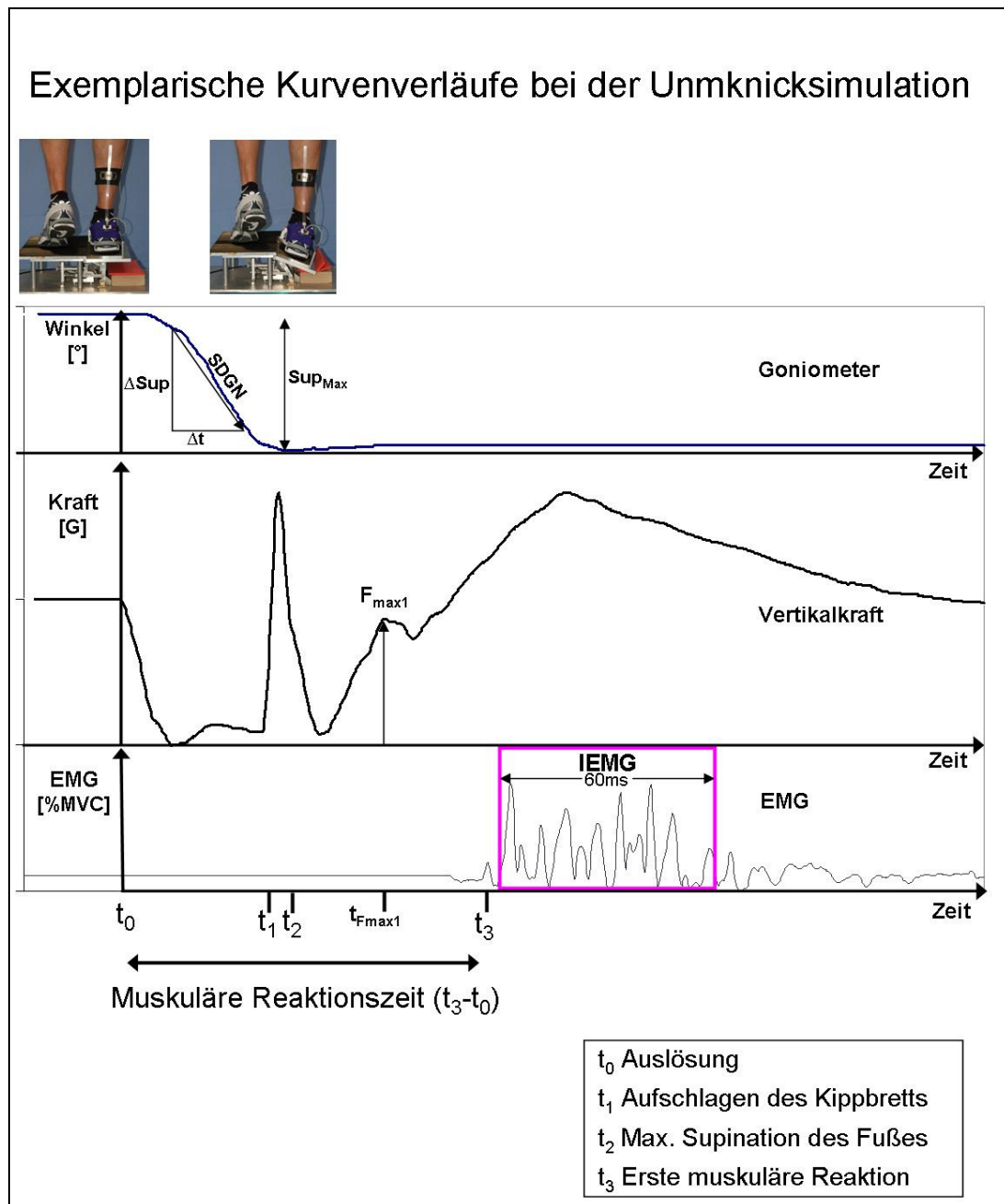


Abbildung 7-6: Exemplarische Kurvenverläufe des Rückfußgoniometers, der Vertikalkraft und der gleichgerichteten EMG-Signale eines abgeleiteten Muskels bei der Umknicksimulation.

7.2.6. Muskelvolumenbestimmung

Um die morphologischen Adaptationen der Unterschenkelmuskeln auf die Intervention zu identifizieren und diese zwischen dem Experimentalbein und dem intraindividuellen Kontrollbein zu vergleichen, wurden von 9 randomisiert ausgewählten Testpersonen der Experimentalgruppe die Muskelvolumina der Unterschenkelmuskeln mit Hilfe von MRT-Aufnahmen bestimmt. Der Magnetresonanztomograph (3 Tesla Philips Intera Archievera, Eindhoven, Niederlande) fertigte bei einer Feldstärke von 3 Tesla die Aufnahmen beider Unterschenkel synchron an. Mit einer Lagerungshilfe gelang eine reproduzierbare Positionierung des Probanden im Magnetresonanztomographen (Abb. 7-7). Über die gesamte Unterschenkelänge, beginnend am Kniegelenkspalt 360mm nach distal, wurden in 0,8mm-Abständen 75 T1-gewichtete Querschnitte mit einer Schichtdicke von 4mm gemessen. Der Querschnitt der Unterschenkel wurde mittels der grafischen Werkzeuge der Routineauswertesoftware (View Forum, Philips) für jeden Schnitt digitalisiert. Für jeden Muskel bzw. jede Muskelloge wurden zunächst 11 Querschnittsflächen, größte Querschnittsfläche plus jeweils fünf Schnitte nach proximal und distal, über insgesamt 52mm errechnet. Das Muskelvolumen ergab sich aus dem Produkt der bestimmten Querschnittsflächen und der Schichtdicke summiert mit den zusätzlich errechneten Volumina der einzelnen Schnittabstände. Das Volumen der Schnittabstände wurde dabei bestimmt, indem das arithmetische Mittel der beiden umgebenden Querschnittsflächen berechnet und dieses mit der Abstandsdicke von 0,8mm multipliziert wurde.

Starke intraindividuelle Abweichungen im Verlauf der Septen zwischen den einzelnen Dorsalflexoren und Peronealmuskeln machten es unmöglich, die Volumina jedes Einzelmuskels zu bestimmen. Somit wurden letztendlich folgende Muskelvolumina errechnet:

- DF= Muskelgruppe der Dorsalflexoren (mm. tibialis anterior, extensor hallucis longus, extensor digitorum longus)
- PER= Peronealmuskulatur (mm. peroneus longus und brevis)
- GAS= m. gastrocnemius
- SOL= m. soleus
- TA= m. tibialis posterior
- FHL= m. flexor hallucis longus
- FDL= m. flexor digitorum longus errechnet.



Abbildung 7-7: Positionierung eines Probanden mit Lagerungshilfe zur reproduzierbaren Fußstellung vor der Untersuchung im Magnetresonanztomographen.

7.2.7. Datenanalyse

Die statistischen Auswertungen wurden mit StatView 5 (Abacus Concepts Inc., Berkeley, CA, USA) durchgeführt. Nach Mittelwertbildung und anschließenden Kolmogoroff-Smirnov-Tests ergab sich für alle untersuchten Parameter eine Normalverteilung, so dass diese anschließend mit parametrischen Verfahren analysiert wurden.

Um mögliche intraindividuelle Unterschiede in den Trainingseffekten zu identifizieren, wurden Experimental- und Kontrollgruppe zunächst separat mithilfe von Zweiweg-Varianzanalysen (gemischtes Modell mit Prä- vs. Post-Test als abhängiger Variable und dem trainierten Bein als unabhängiger Variable) ausgewertet. Im Speziellen sollten mit dieser Vorgehensweise hinsichtlich der Kontrollgruppe die möglichen Trainingseffekte in Abhängigkeit einer eventuellen Beindominanz analysiert werden; der Vergleich von linkem (PD) und rechtem Experimentalbein (FPST) sollte die unterschiedliche Wirksamkeit der Trainingsmethode klarstellen.

Mithilfe einer komplexen Dreiweg-Varianzanalyse über Experimental- und Kontrollgruppe wurden die trainingsinduzierten Veränderungen (abhängige Variable: Prä- vs. Post-Test)

bezüglich der unabhängigen Faktoren Trainingsgruppe (Experimental- vs. Kontrollgruppe) und Körperseite (rechts vs. links) untersucht. Damit gelangen Aussagen über mögliche Kreuzeffekte (vgl. 7.1).

Das Signifikanzniveau hinsichtlich der Haupt- und Interaktionseffekte wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ (signifikant) und $p < 0,01$ (hoch signifikant) festgelegt.

7.2.8. Methodenkritik

Da mit dieser Studie die Auswirkungen unterschiedlicher Krafttrainingsprogramme hinterfragt werden sollten, musste eine Eingangs- und eine Abschlussuntersuchung durchgeführt werden. So wird sich im folgenden Unterkapitel nicht nur der kritischen Betrachtung des Studiendesigns, der Probandenauswahl und der Durchführung des Trainings gewidmet, sondern insbesondere auch der Auswahl der eingesetzten Messgeräte und deren Reproduzierbarkeit sowie Validität. Die möglichen Limitationen bezüglich der Kraftmessungen und der EMG-Normalisierung sind in der Methodenkritik in 6.2.8 beschrieben.

7.2.8.1. Studiendesign: Kontrollgruppe und Experimentalgruppe

Aufgrund der starken interindividuellen Variabilität im Anpassungsverhalten an veränderte Belastungsreize bietet sich für die Untersuchung von Interventionseffekten ein Studiendesign an, bei dem zur Experimentalbedingung eine intraindividuelle Kontrollbedingung vorliegt, z.B. Rechts-Links-Vergleich. Dies hat den Vorteil, dass Experimental- und Kontrollbedingung über dasselbe adaptive Potential verfügen. Somit werden die für die Anpassungsprozesse des Krafttrainings so wichtigen Variablen, wie die Androgenrezeptorverteilung in der Muskelzelle sowie das genetische Potential der hypertrophieinduzierenden MGF-Ausschüttung (vgl. 2.2), in beiden Testbedingungen konstant gehalten. Zum Vergleich der Effektivität von zwei unterschiedlichen Krafttrainingsmethoden innerhalb eines Messwiederholungsdesigns wird daher in der Regel die Extremitätenmuskulatur trainiert, wobei die Zuordnung zur Experimental- bzw. Kontrollbedingung randomisiert erfolgt, um den Einfluss der Dominanz einer Körperseite auszuschließen. In der vorliegenden Interventionsstudie war die randomisierte Zuordnung des funktionell-anatomischen Unterschenkeltrainings zum rechten und linken Bein nicht möglich, da für das Experiment nur ein Maschinenprototyp für das Training des rechten

Beins zur Verfügung stand. Im Verlauf des Projekts erwiesen sich die Konstruktion der spezifischen mit der unteren Sprunggelenksachse korrespondierenden Maschinenachse sowie deren Kraftübertragung auf die Hebemechanik des Gerätes als äußerst diffizil. So musste die Frage der Abhängigkeit der Trainingseffekte von der Beindominanz durch Hinzunahme einer separaten Kontrollgruppe beantwortet werden. Während der Vergleich der trainingsinduzierten Veränderungen zwischen rechtem (FPST) und linkem Experimentalbein (PD) die Effekte in Abhängigkeit von der angewandten Trainingsmethode aufzeigen sollte, diente die Kontrollgruppe dem Kenntniserwerb, inwieweit die Resultate der Experimentalgruppe aufgrund der o.g. fehlenden interindividuellen Ausbalancierung eine Einschränkung erführen. Im vorliegenden Studiendesign hatten Experimentalgruppe und Kontrollgruppe also zwei unterschiedliche Funktionen, so dass deren Datenanalyse (Zweiweg-ANOVA, gemischtes Design; vgl. 7.2.7) getrennt voneinander erfolgte. Bei der kritischen Betrachtung wird deutlich, dass das angewandte Design aufgrund der zusätzlichen Kontrollgruppe zwar aufwendig ist, dennoch gelingt damit die Kontrolle der potentiellen personenbedingten Störvariable der Beindominanz. Des Weiteren werden über die zusätzliche komplexe Analyse von Experimental- und Kontrollgruppe wichtige Zusatzinformationen über mögliche Kreuzeffekte gewonnen. Es ist bekannt, dass unilaterales Krafttraining ebenso die kontralaterale Extremität kräftigt, auch wenn diese nicht in das Trainingsprogramm integriert ist (Folland & Williams, 2007). Diese, vorwiegend auf neuromuskulären Erklärungsmustern beruhenden Befunde, wären ohne die Beteiligung der zusätzlichen Kontrollgruppe in der vorliegenden Interventionsstudie nicht identifizierbar. Der Vergleich der trainingsbedingten Veränderungen der Kontrollgruppe mit denen der Experimentalgruppe lässt also ebenfalls Rückschlüsse auf intraindividuelle Kreuzeffekte vom rechten aufs linke Experimentalbein zu.

Um eine mögliche Asymmetrie im Laufverhalten, welche durch die unterschiedlichen Trainingsmethoden zwischen rechtem und linkem in der Experimentalgruppe theoretisch auftreten konnten, zu identifizieren, war zusätzlich die Messung der Schrittlänge erforderlich. Die Betrachtung der Bodenreaktionskräfte und der Schrittlänge erlaubte die Beurteilung eines eventuell trainingsinduzierten asymmetrischen Laufverhaltens.

7.2.8.2. Durchführung des Krafttrainings

Es kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass die Effekte, die im Vergleich von Eingangs- und Abschlussuntersuchung erzielt wurden, nicht durch andere Trainingsreize beeinflusst wurden. Das Probandenkollektiv bestand ausschließlich aus Sportstudenten, die im Semester verschiedenen sportlichen Aktivitäten nachgingen. In der Abschlussuntersuchung wurden die Probanden daher befragt, ob und inwieweit sich ihr Sportpensum während der Interventionsphase verändert hatte. Keine der Testpersonen gab an, den Trainingsaufwand (in Stunden pro Woche) verändert zu haben. Trotz der daraus resultierenden geringen Wahrscheinlichkeit anderer Trainingseinflüsse auf das abschließende Untersuchungsergebnis, sollte aufgrund dieser rein subjektiven Beurteilung der Veränderungen des Trainingspensums diese mögliche Störvariable Erwähnung finden. Dennoch wurden für die Wahl der Teilnehmer Sportstudenten bevorzugt, da die Erfahrungen mit dem eigenen Körper für die Laufuntersuchung sowie für die Kraftmessungen und -übungen als vorteilhaft bewertet wurden.

7.2.8.3. Reihenfolge der Versuchsbedingungen

Um Effekte, die potentiell durch eine bestimmte Reihenfolge der Versuchsbedingungen im Labortest induziert worden wären, zu vermeiden, wurde die Abfolge von Laufanalyse und Supinationssimulation in der Ausgangsuntersuchung in randomisierter Reihenfolge absolviert und dokumentiert. In derselben Reihenfolge wurde die Abschlußuntersuchung durchgeführt. Um den Einfluss von Ermüdungseffekten bei der Kraftmessung zu vermeiden, fand diese in beiden Sitzungen jeweils zu Beginn statt.

7.2.8.4. Messung der Pronation mit einem Elektrogoniometer

Bei der Pronationsbewegung handelt es sich aufgrund der schrägen Orientierung der unteren Sprunggelenkachse um eine komplexe Bewegung, die in allen drei Raumebenen stattfindet. Überwiegend findet die Pronation allerdings in der Frontalebene statt (McClay, 2000), so dass angenommen werden kann, dass die Bewegung des Calcaneus in Relation zum Unterschenkel die Kinematik des unteren Sprunggelenks annähernd proportional repräsentiert. Daher wurde für die Pronationsmessung in dieser Studie ein Elektrogoniometer verwendet. Hinsichtlich der Analyse von in der Frontalebene erfassten

Pronationsparametern korreliert diese Methode hoch mit dreidimensionalen Bewegungsanalysesystemen (Brauner et al., 2009).

Ein Kritikpunkt an zweidimensionalen visuellen Messverfahren ist die frontale Ausrichtung der Kamera bei der Pronationsmessung. Dies kann bei stark abduziertem Fußaufsatz dazu führen, dass die gemessene Pronation die tatsächliche Bewegung nicht repräsentiert (Areblad et al., 1990; Soutas-Little et al., 1987; McClay und Manal, 1998). Diese Art des Messfehlers kann bei dem in dieser Studie angewendeten Verfahren ausgeschlossen werden, da durch die Fixierung des Goniometers am Schuh ein zweidimensionaler Bezugsrahmen auf die Ebene des Bewegungssegmentes geschaffen wurde.

Wie von Edington et al. (1990) zusammengestellt, ist die Höhe der Pronation von verschiedenen Faktoren, wie Laufgeschwindigkeit, Untergrund, Ermüdung und Schuhkonstruktion abhängig. Diese Einflußfaktoren wurden in der vorliegenden Studie durch das Versuchsdesign ausgeschaltet. So wurde die Geschwindigkeit beim Laufen vorgegeben, der Untergrund war für alle Probanden gleich, und die Anzahl der Versuche führte zu keiner Ermüdung der Probanden. Weiterhin wurde das gleiche Schuhmodell für alle Probanden zur Verfügung gestellt und jeweils das gleiche Schuhpaar in der Vor- und Nachmessung getragen.

In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass mit der Pronationsmessung beim Laufen mit Schuh genau genommen auch nur die Relativbewegung zwischen Fersenkappe des Schuhs und dem Unterschenkel bestimmt wurde und keine Differenzierung zwischen Fuß- und Schuhbewegung möglich war. Angesichts der Befunde von Stacoff et al. (1992) sowie Milani und Hennig (2000) ist jedoch anzunehmen, dass Fuß und Schuh in Relation zum Unterschenkel dieselbe Bewegung vollziehen und demzufolge die angewandte Methode auch das Pronationsverhalten des Fußes repräsentiert. Die Goniometeranbringung an der Fersenkappe des Schuhs brachte zwei wesentliche Vorteile mit sich. Zum einen wurden dadurch im Vergleich zum Innenschuhgoniometer das mechanische Verhalten des Schuhs und folglich dynamometrische Parameter nicht beeinflusst (Milani und Hennig, 2000). Der zweite Vorteil bestand aus der hohen Wiederholbarkeit der Pronationsmessung am Schuh zwischen Prä- und Posttest, welche aus der nahezu identischen Goniometeranbringung am markierten Klettband der Fersenkappe resultierten. Diese Faktoren wurden als deutlich höher bewertet als die damit verbundene leichte und systematische Unterrepräsentation der wirklichen Rückfußbewegung. Es wurde angenommen, dass sich eventuelle trainingsinduzierte Veränderungen im Pronationsverhalten beim Laufen mit Schuh genauso identifizieren lassen wie beim Barfußlaufen.

Wie bereits geschildert, sind die Parameter „maximale Pronation“ und „Supination bei Fersenaufsatz“ von der Referenzposition abhängig. Geringfügige Abweichungen dieser Referenzposition können den Wert dieser Parameter beeinflussen. Daher ist das Gesamtbewegungsausmaß ROM als zuverlässigere Variable anzusehen. Dieser Parameter ist aufgrund der Differenzbildung aus SUPC („Supination bei Fersenaufsatz“) und PRON („maximale Pronation“) von der Referenzposition unabhängig (vgl. Tabelle 3).

Das Elektrogoniometer besaß eine Auflösung $0,05^\circ$ und eine Linearität von 1 %. Es erlaubte somit die Messung von Winkelgeschwindigkeiten von bis zu $3000^\circ/\text{s}$. Mit einer Aufnahmefrequenz von 1kHz bei einer Auflösung von 12 bit war somit eine sehr hohe Präzision gewährleistet. Vor der Untersuchung wurde den Probanden ausreichend Zeit gegeben, sich an das Messinstrumentarium und die Laborbedingungen zu gewöhnen. Auf diese Weise wurde versucht, für jeden Probanden über Mittelwertbildung ein „typisches“ Bewegungsmuster zu erfassen.

7.2.8.5. EMG-Elektrodenposition in der Umknickstudie

Um den Einfluss von veränderten EMG-Signaleigenschaften auf die Ergebnisse durch veränderte Ableitstellen so gering wie möglich zu halten, wurden die exakten Elektrodenpositionen mit wasserfesten Folienschreibern angezeichnet. Die Probanden wurden außerdem gebeten, während ihrer Trainingsphase diese Positionen regelmäßig nachzuzeichnen, so dass auch zum Termin der Nachuntersuchung die gleichen Elektrodenpositionen gewählt werden konnten.

7.2.8.6. Muskelvolumenbestimmung

Wie beschrieben wurde anhand der MRT-Aufnahmen für jeden Muskel bzw. Muskelgruppe die Stelle mit der größten Querschnittsfläche ausgemacht. Änderungen des Muskelquerschnitts, bei denen nur eine Stelle des Muskels bzw. nur eine Querschnittsfläche berücksichtigt wird, sind weit weniger zuverlässig in ihren Ergebnissen als Zuwächse, die anhand von mehreren Querschnitten bestimmt wurden (Tracy et al., 2003). Dementsprechend lag es nahe, mehrere Muskelschnitte auszuwerten und daraus die Zunahme des Muskelvolumens zu bestimmen, anstelle Rückschlüsse anhand einer einzelnen Aufnahme zu schließen. Mit den MRT-Aufnahmen konnte nur die anatomische Querschnittsfläche und nicht der physiologische Querschnitt bestimmt werden. Durch die

Bestimmung des Muskelvolumens anhand von 11 errechneten Querschnitten war dieses allerdings unerheblich. Es wurden dafür die größte Querschnittsfläche und die jeweils nächsten fünf proximal und distal liegenden Querschnitte verwendet. Dabei wurde davon ausgegangen, dass die größte Dickenzunahme des Gesamtmuskels im Bereich des größten Querschnitts auftreten wird, was für den M. quadriceps femoris und den M. biceps brachii bereits gezeigt wurde (Tracy et al., 1999; Roman et al., 1993; Häkkinen et al., 2003). Das Muskelvolumen berechnete sich somit aus 52mm des Muskels, der größten Querschnittsfläche und den jeweils folgenden 24mm distal und proximal. Dieses Verfahren wurde bereits für die tiefen Flexoren der Unterschenkel (m. tibialis posterior, m. flexor hallucis longus und m. flexor digitorum longus) für einen kürzeren Muskelbereich von Potthast et al. (2005) verwendet.

Die Berechnung des Muskelvolumens erfolgte nicht bloß anhand der Aufsummierung der Volumina, die sich aus der Multiplikation der Querschnittsflächen mit der Schichtdicke ergaben, sondern es wurden auch die Schnittabstände, also die Bereiche zwischen den bestimmten Querschnitten, einkalkuliert. Auf diese Weise konnte das Muskelvolumen der gesamten 52mm bestimmt werden, wodurch man einen relativ exakten Wert des Volumens in diesem Bereich erhält. Die Genauigkeit der Berechnung des Muskelvolumens hängt also von der Präzision der Querschnittsbestimmung ab. Diesbezüglich muss allerdings erwähnt werden, dass die transversalen Muskelquerschnitte manuell bestimmt wurden und dementsprechend von der auswertenden Person abhängen. Um Messfehler zu minimieren wurden daher alle MRT-Aufnahmen vom selben Untersucher an zwei verschiedenen Tagen ausgewertet und die Ergebnisse anschließend gemittelt.

7.3. Ergebnisse

Im Folgenden werden Bezug nehmend auf 7.2.7 die Ergebnisse der Varianzanalysen vorgestellt.

Zunächst erfolgt die Präsentation der Resultate der intraindividuellen Analysen. Der Vergleich von rechtem (FPST) mit linkem Experimentalbein (PD) soll die Effektivität der unterschiedlichen Trainingsmethoden identifizieren, während die Resultate der Kontrollgruppe einen Eindruck von dem Einfluss der Beindominanz auf die Anpassung an das Unterschenkelkrafttraining verschaffen. Der Ergebnisteil schließt ab mit der komplexen Dreiweg-Analyse der trainingsinduzierten Veränderungen bezüglich der unabhängigen Faktoren Trainingsgruppe (Experimental- vs. Kontrollgruppe) und Körperseite (rechts vs. links).

Bei den folgenden grafischen Darstellungen der prozentualen Veränderungen der Parameter, bei denen die Varianzanalysen signifikante Haupt- bzw. Interaktionseffekte ergaben, sind die Ergebnisse der Kontrollgruppe und des intraindividuellen Kontrollbeines (Plantar-/Dorsalflexorentraining) blau, die des Experimentalbeines (funktionelles Pronatoren-/Supinatorentraining) rot gekennzeichnet. Signifikante Unterschiede sind mit einem Symbol */+ ($p < 0,05$) bzw. zwei Symbolen **/++ ($p < 0,01$) markiert. Aus den Interaktionsdiagrammen in 7.3.1 wird ersichtlich, inwieweit die Veränderungen bei der Experimentalgruppe von der Krafttrainingsmethode (PD vs. FPST) abhängig sind.

7.3.1. Experimentalgruppe

7.3.1.1. Maximalkrafttests

In allen Versuchsbedingungen lässt sich ein signifikanter Kraftzuwachs nach der Trainingsintervention nachweisen. Das funktionell anatomische Pronatoren-/Supinatorenkrafttraining zeigt hinsichtlich der gemessenen maximal isometrischen Supinationsmaxima einen in etwa doppelt so hohen Kraftzuwachs (25,3 % vs. 12,4 %) als das Plantar-/Dorsalflexorentraining. Ein ähnlicher Effekt ist beim Experimentalbein hinsichtlich des maximalen Pronationsmaximums (FPST vs. PD: 14,4 % vs. 7,7 %) zu erkennen. Der intraindividuelle Vergleich der Experimentalgruppe macht deutlich, dass die Höhe des Kraftzuwachses signifikant von der Trainingsmethode abhängig ist (Interaktionseffekt: $p < 0,01$).

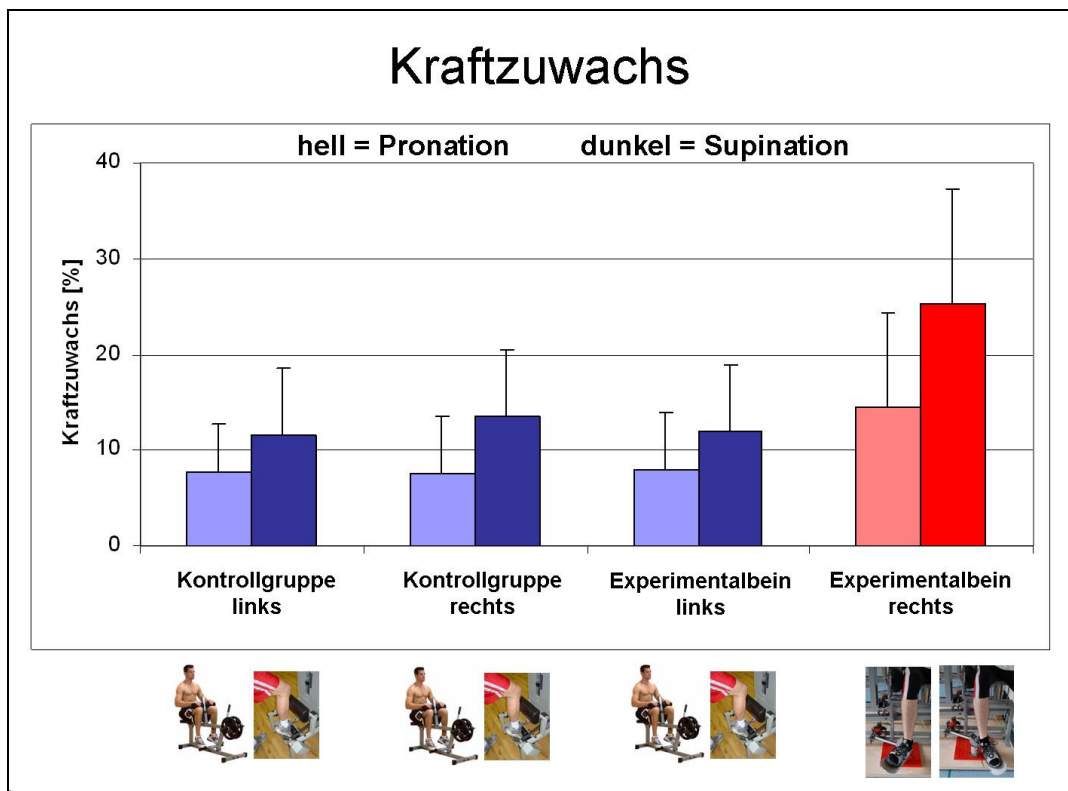


Abbildung 7-8: Trainingsinduzierte prozentuale Kraftzuwächse (Mittelwerte und Standardfehler). Zuwächse der Pronationsmomente in hellblau / hellrot; Zuwächse der Supinationsmomente in dunkelblau / dunkelrot).

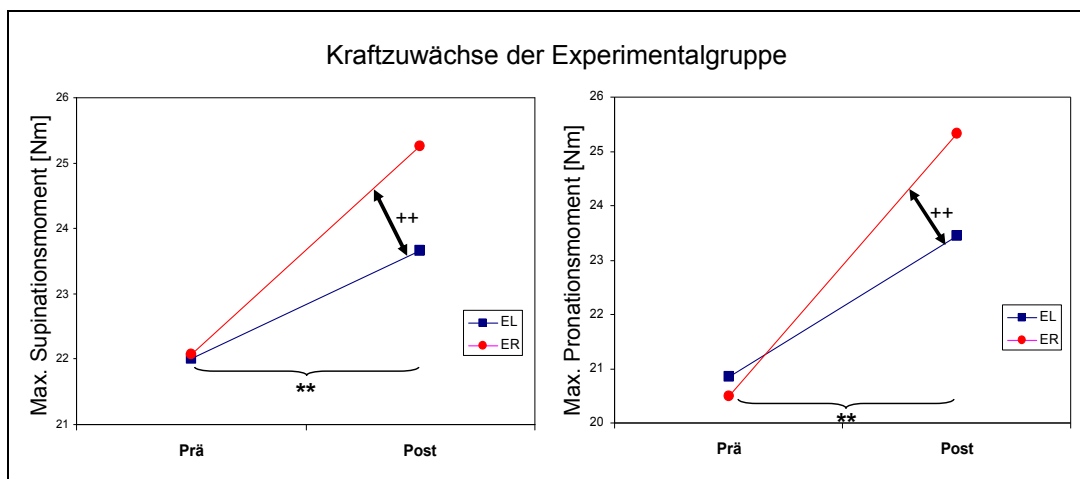


Abbildung 7-9: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximal isometrischen Supinations- und Pronationsmomente des linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbeins (** $p < 0,01$ Gruppeneffekt Prä vs. Post; ++ $p < 0,01$ Interaktionseffekt).

7.3.1.2. Veränderungen der Bodenreaktionskräfte beim Laufen

Statistisch bedeutsame Veränderungen nach Krafttraining ergibt die Analyse der dynamometrischen Daten hinsichtlich des mittleren Frequenzspektrums des Vertikalkraftsignals. Es zeigt sich sowohl in der Kontroll- als auch in der Experimentalgruppe, dass nach dem Unterschenkelkrafttraining die MPFZ zwischen 1 % und 2 % ansteigt (Abb. 7-10). Diese Veränderungen erweisen sich beim herkömmlichen Laufen als signifikant ($p < 0,05$); beim Laufen mit Valgus-Keilen ist dieser statistische Trend ebenso erkennbar ($p = 0,05$). Der intraindividuelle Vergleich der Experimentalgruppe macht deutlich, dass diese trainingsbedingten Veränderungen unabhängig von der Art des Trainings sind. Eine Erhöhung der MPFZ deutet auf eine härtere Landung des Fußes beim Aufsetzen des Fußes hin. Eine stärkere Supination der Ferse durch höhere Muskelkraft bewirkt eine zusätzliche Versteifung eines vermehrt supinierten Fußes beim initialen Bodenkontakt. Dieses Phänomen erklärt einen härteren, jedoch besser muskulär kontrollierten Fußaufsatz, wie es die Veränderungen des Pronationsverhaltens zeigen (siehe 7.3.1.3).

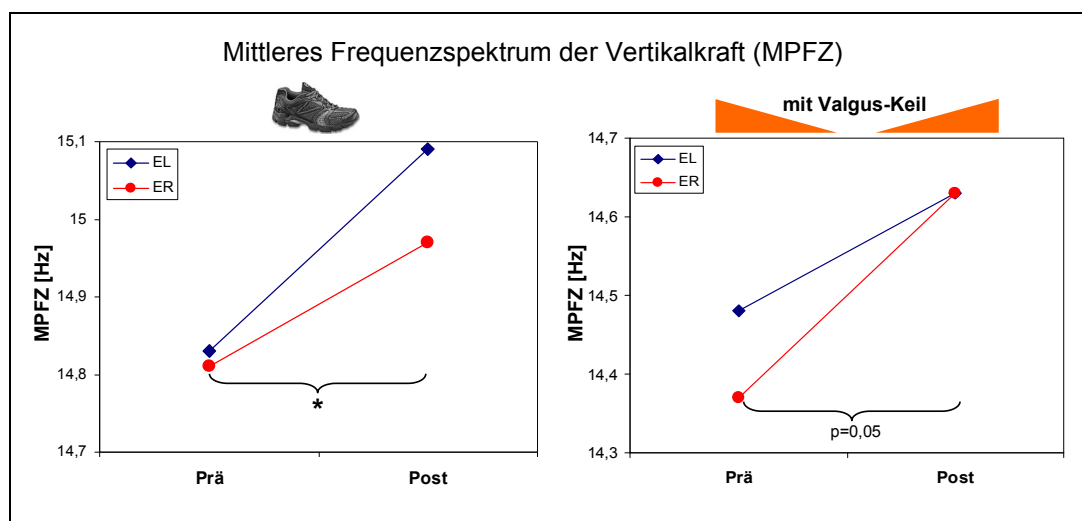


Abbildung 7-10: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des mittleren Frequenzspektrums der Vertikalkraft beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (* $p < 0,05$ Gruppeneffekt Prä vs. Post).

7.3.1.3. Veränderungen des Pronationsverhaltens beim Laufen

Bei der folgenden Darstellung des Parameters „Supination bei Bodenkontakt“ (SUPC) nimmt dieser in der Regel einen negativen Wert an. Bei den prozentualen Differenzwerten stellen negative Werte also einen vergrößerten Supinationswinkel beim Bodenkontakt dar (Abb. 7-11). Die Ergebnisse der Experimentalgruppe weisen einen signifikanten Trainingseffekt (Haupteffekt Prä vs. Post ohne Valgus-Keil: $p < 0,01$; mit Valgus-Keil: $p < 0,01$) auf, wobei die Vergrößerung des SUPC nach dem funktionellen Training im Vergleich zum herkömmlichen Training um 9 % bzw. 11 % verstärkt ausfällt. Beim Laufen mit Valgus-Keilen äußert sich dies in einer signifikanten hybriden Interaktion ($p < 0,05$). Auffällig ist weiterhin, dass der Supinationswinkel beim linken Experimentalbein (intraindividuelles Kontrollbein) bei beiden Testbedingungen deutlich um jeweils etwa 11 % vergrößert wird, während die Kontrollgruppe bei gleicher Trainingsmethode keine signifikanten Veränderungen aufweist (Abb. 7-11).

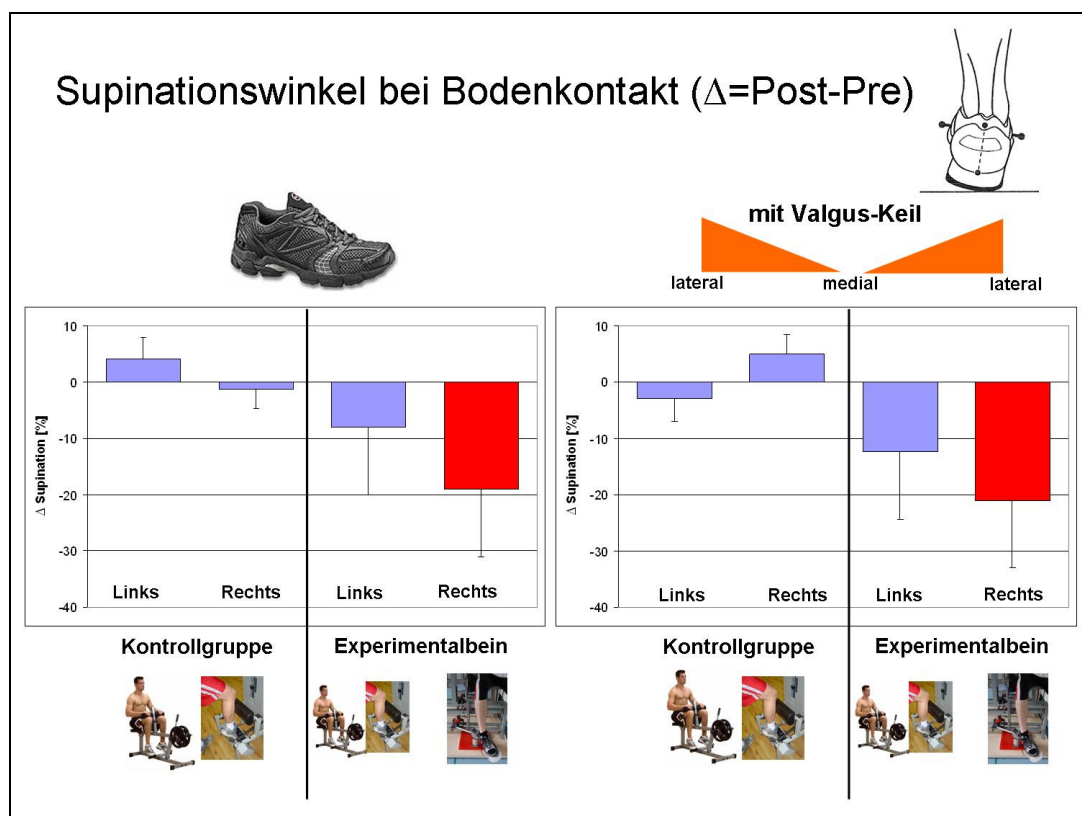


Abbildung 7-11: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen des Supinationswinkels beim Bodenkontakt (Mittelwerte und Standardfehler).

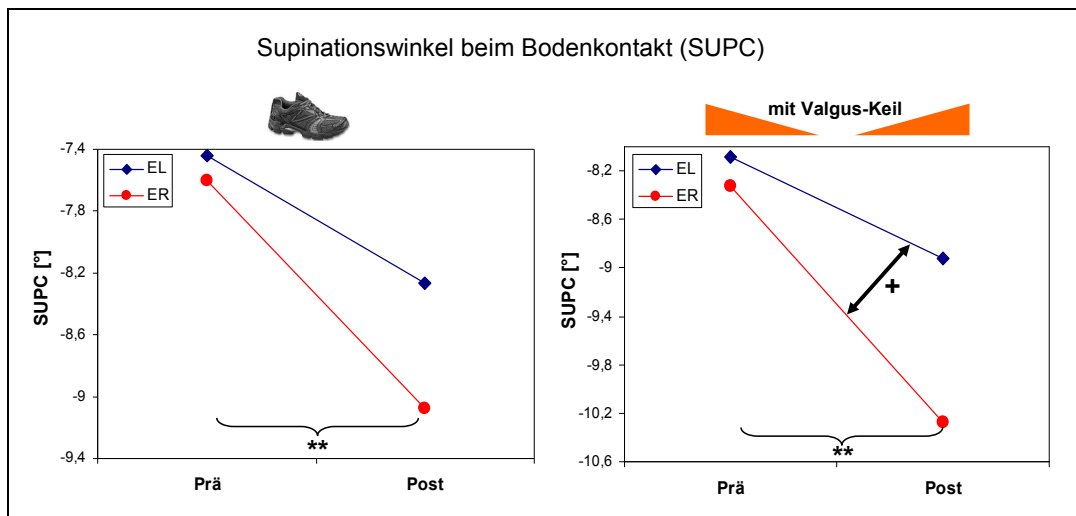


Abbildung 7-12: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des Supinationswinkels beim Bodenkontakt beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (** $p < 0,01$ Gruppeneffekt Prä vs. Post; + $p < 0,05$ Interaktionseffekt).

Das bezüglich des Referenzwertes (vgl. 7.2.4.) gemessene Pronationsmaximum (PRON) verhielt sich in allen Versuchsbedingungen statistisch gleichbleibend. Das maximale Ausmaß der Rückfußbewegung ROM, von der Supination beim Bodenkontakt zum Pronationsmaximum, ist die Absolutsumme der Parameter SUPC+PRON. Da das Pronationsmaximum PRON nahezu unverändert blieb, konvergiert das nach dem Training zu beobachtende erhöhte Rückfußbewegungsausmaß ROM mit den Veränderungen des Supinationswinkels beim Fußaufsatz. Die Trainingseffekte auf ROM werden beim Laufen mit Valgus-Keilen besonders beim rechten Experimentalbein deutlich (+16,3 %), sind aber statistisch nicht signifikant.

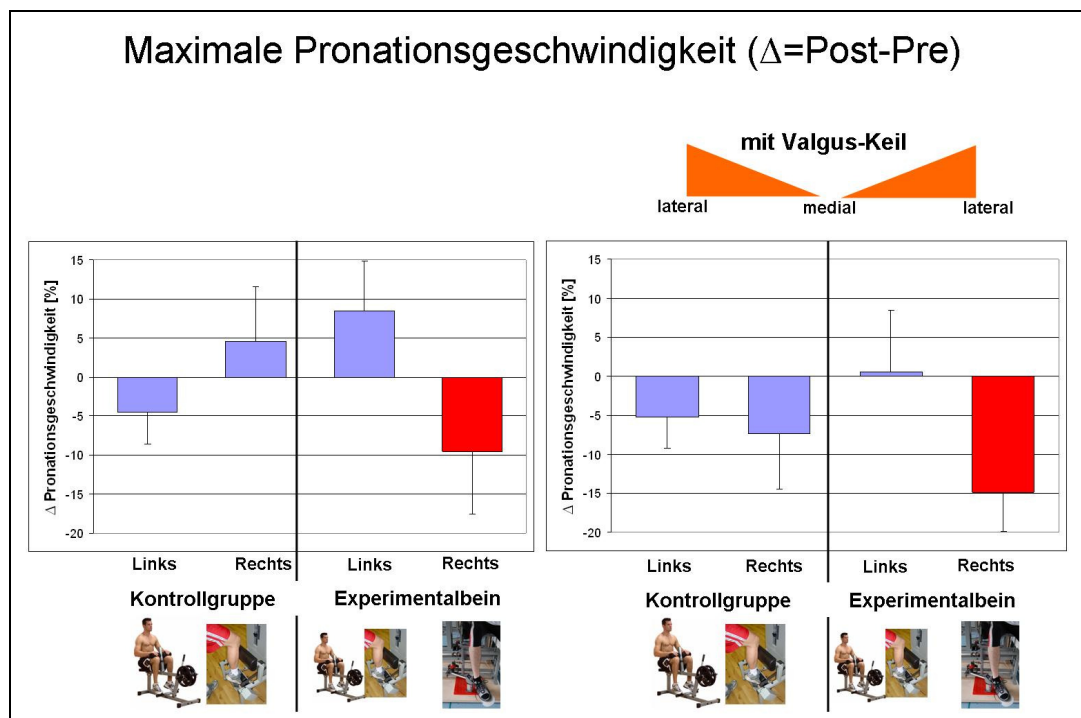


Abbildung 7-13: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen der maximalen Pronationsgeschwindigkeit beim Bodenkontakt (Mittelwerte und Standardfehler).

Die Pronationsgeschwindigkeit, also die Winkelexkursion pro Zeiteinheit, zeigt sich nach FPST deutlich reduziert (Abb. 7-13, 7-14). Beim regulären Laufen ist eine tendenzielle disordinale Interaktion ($p=0,07$) zwischen PD und FPST ohne statistischen Haupteffekt (Prä vs. Post) festzustellen. Ein signifikanter Gruppeneffekt ($p<0,05$), der zudem abhängig von der Trainingsmethode ist (Interaktion: $p<0,05$), lässt sich zugunsten des mit FPST trainierten rechten Experimentalbeins beim Laufen mit Valgus-Keilen mit einer um 15,7 % reduzierten Pronationsgeschwindigkeit erkennen, während das linke Experimentalbein nach PD nahezu keine prozentuale Veränderung erfährt. Ebenso ändert sich das Zeitintervall bis zum Erreichen der maximalen Pronationsgeschwindigkeit (Haupteffekt Prä vs. Post: $p<0,05$), welches sich beim Laufen mit Keilen nach FPST um 23 %, nach PD um 3 % verlängert (Abb. 7-15). Optisch zeigt sich eine disordinale Interaktion (Abb. 7-16), die sich statistisch aber als nicht signifikant erweist ($p=0,11$).

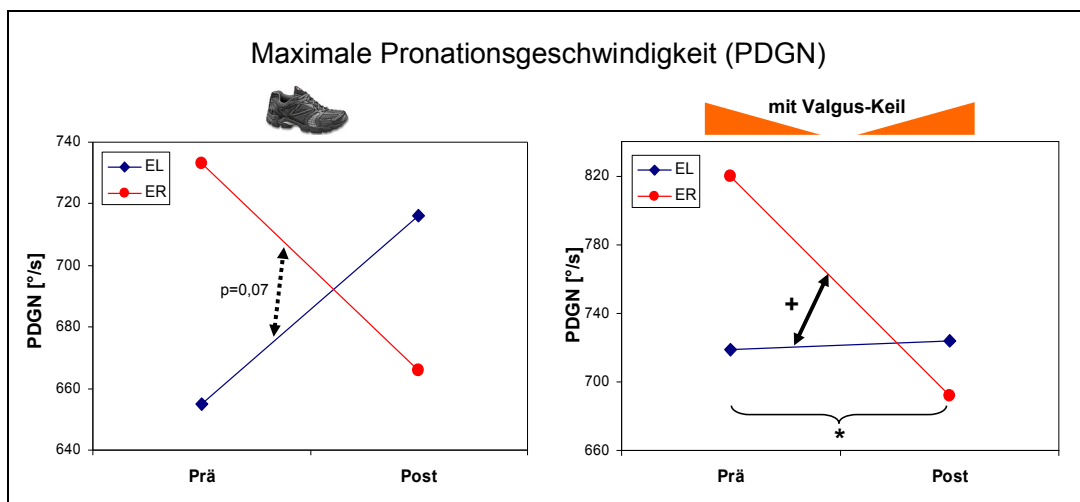


Abbildung 7-14: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximalen Pronationsgeschwindigkeit (PDGN) beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (* $p < 0,05$ Gruppeneffekt Prä vs. Post; + $p < 0,05$ Interaktionseffekt).

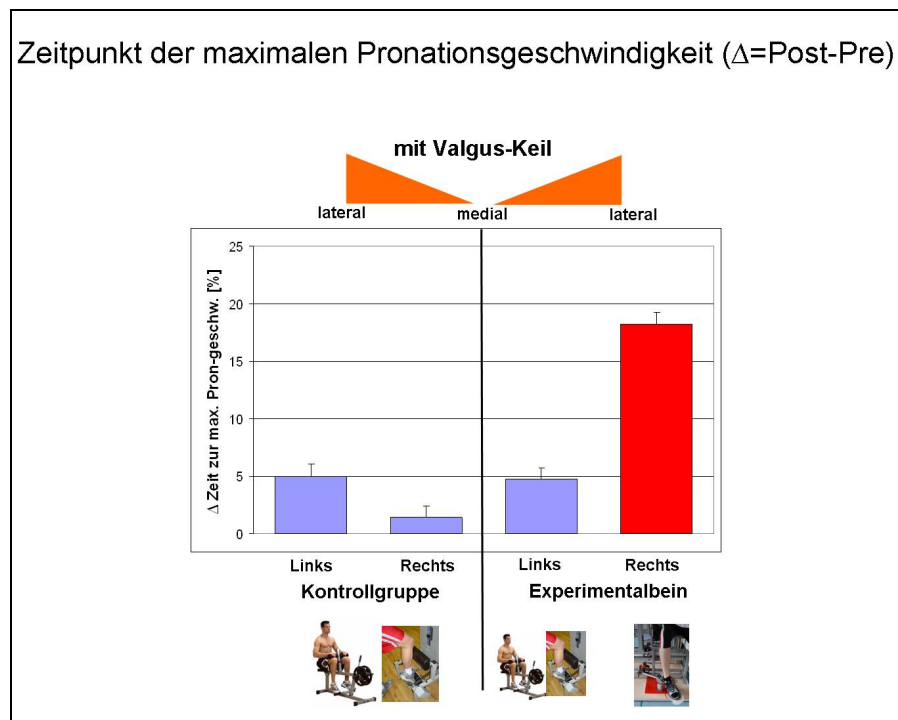


Abbildung 7-15: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen des Zeitpunktes der maximalen Pronationsgeschwindigkeit (Mittelwerte und Standardfehler)

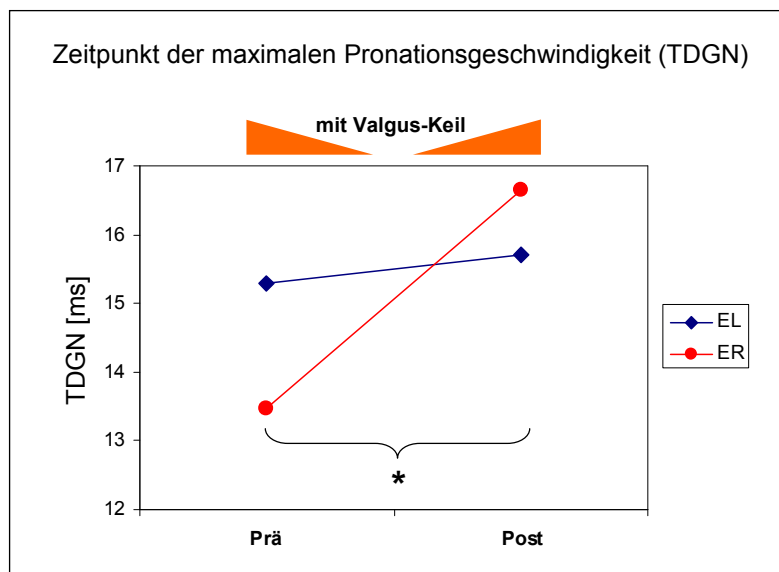


Abbildung 7-16: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des Zeitpunktes der maximalen Pronationsgeschwindigkeit beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (* $p < 0,05$ Gruppeneffekt Prä vs. Post) beim Laufen mit Valgus-Keil.

7.3.1.4. Veränderungen bei simuliertem Umknicktrauma

Statistisch bedeutsame Unterschiede ergibt die Datenanalyse sowohl für biomechanische Parameter beim freien Fall und bei der Belastungsantwort nach dem Bodenkontakt als auch für die peroneale Reaktionszeit. Ein signifikanter Trainingseffekt ($p < 0,01$) äußert sich in der Reduktion der Supinationsgeschwindigkeit während des freien Falls des Fußes von 11,8 % nach PD bzw. 10,7 % nach FPST (Abb. 7-17). Einen starken Trend ($p = 0,06$) hinsichtlich eines um etwa 3 % reduzierten ersten Vertikalkraftmaximums lassen die dynamometrischen Resultate erkennen (Abb. 7-18). Statistisch auffällig sind die im Post-Test verkürzten Reaktionszeiten des m. tibialis anterior ($p < 0,05$), die nach dem herkömmlichen Training (PD) um 3,5 % deutlicher zu Tage treten als nach dem funktionellen Training (FPST), sich aber nicht in einem statistischen Interaktionseffekt äußern (Abb. 7-19). Die signifikant reduzierte Reaktionszeit des m. peroneus longus ($p < 0,01$) wird von einem deutlichen Interaktionstrend ($p = 0,1$) zugunsten von FPST begleitet. In Abb. 7-20 ist verdeutlicht, dass dieser Effekt prozentual im rechten Experimentalbein nach FPST um 6,1 % deutlicher zum Tragen kommt als im linken nach PD.

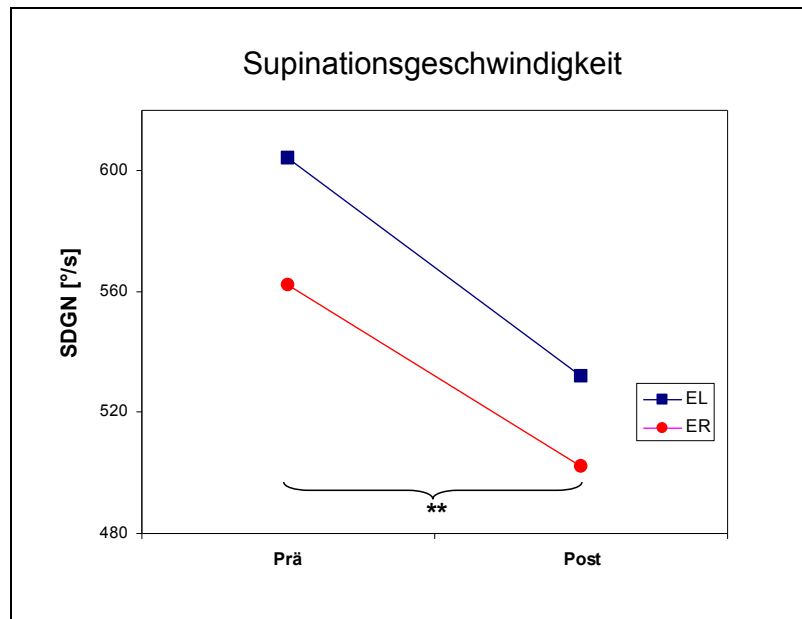


Abbildung 7-17: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der maximalen Supi-nationsgeschwindigkeit beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (** $p < 0,01$ Gruppeneffekt Prä vs. Post).

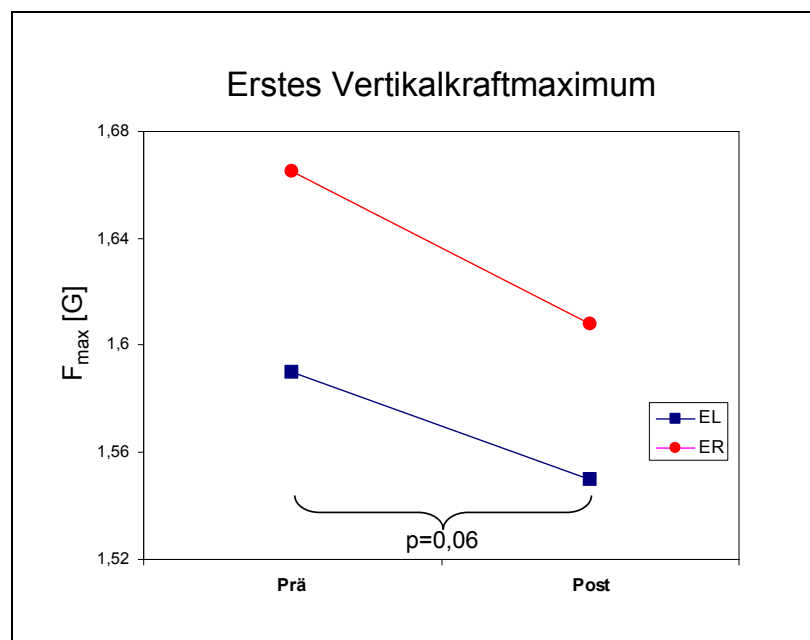


Abbildung 7-18: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen des ersten Vertikalkraftmaximums beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein.

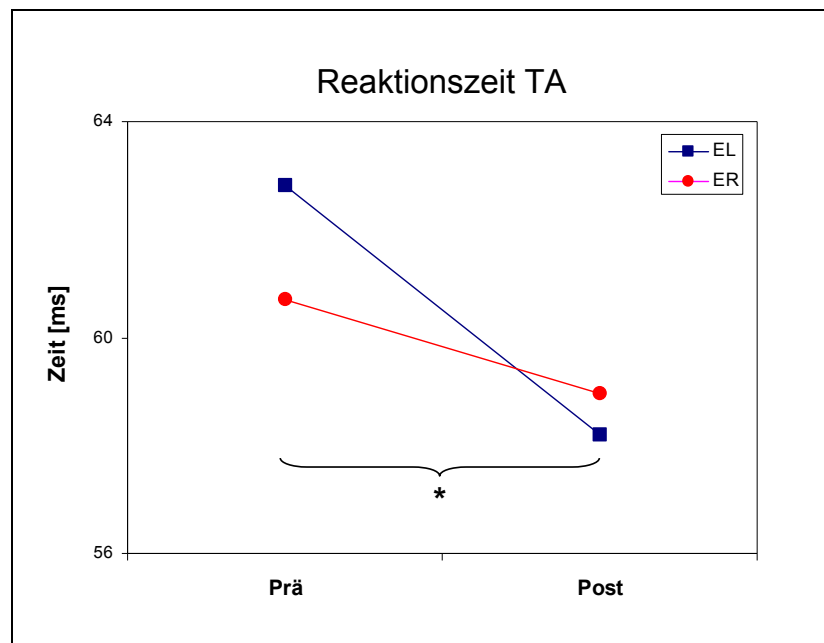


Abbildung 7-19: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der Reaktionszeit des m. tibialis anterior beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (* $p < 0,05$: Gruppeneffekt Prä vs. Post).

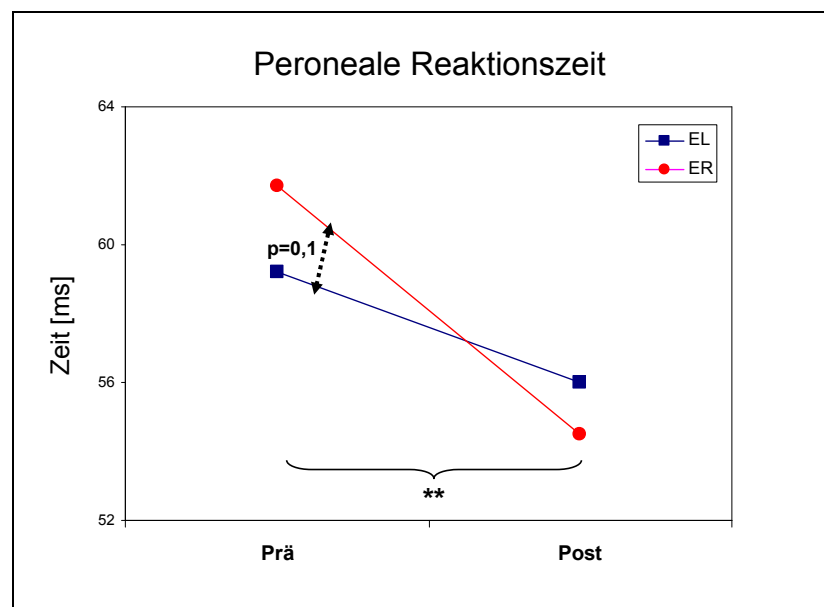


Abbildung 7-20: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen der peronealen Reaktionszeit beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (** $p < 0,01$ Gruppeneffekt Prä vs. Post; $p = 0,1$ Interaktionstrend).

7.3.1.5. Veränderungen im Muskelvolumen

Wie in Abb 7-21 verdeutlicht, lassen sich durch beide Trainingsmethoden in allen untersuchten Muskeln bzw. Muskelgruppen Zuwächse im Muskelvolumen erzielen. Die höchsten trainingsbedingten Anstiegsraten von 10,3 % und 8,6 % sind beim m. tibialis posterior im rechten Experimentalbein nach FPST bzw. beim m. gastrocnemius im linken Experimentalbein nach PD zu verzeichnen. Die weiteren beobachteten Veränderungen bewegen sich im Bereich von 3-6 %, mit Ausnahme des m. soleus des Experimentalbeins (+1,2 %) und des m. flexor hallucis longus des linken Experimentalbeins (+0,5 %). Der Vergleich der prozentualen Hypertrophieeffekte zwischen rechtem und linkem Experimentalbein zeigt, dass sich m. gastrocnemius (um 2,4 %), m. soleus (um 1,9 %) und die Dorsalflexoren (um 0,8 %) stärker an das herkömmliche Unterschenkeltraining (PD) anpassen, während die tiefen Flexoren (FHL um 5,5 %; TP um 4,6 %; FDL um 1,8 %) und die Peronealmuskeln (um 1,2 %) vermehrt von dem funktionellen Training (FPST) profitieren.

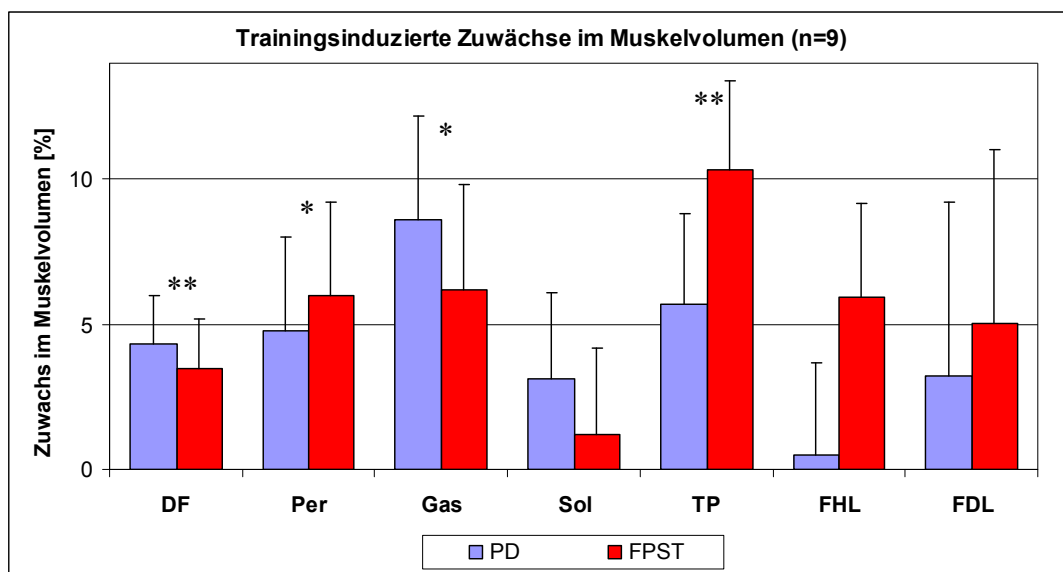


Abbildung 7-21: Trainingsinduzierte prozentuale Veränderungen im Muskelvolumen (Mittelwerte und Standardfehler). Abkürzungen: DF=Dorsalflexoren; Per=Peronealmuskeln; Gas=m. gastrocnemius; Sol= m. soleus; TP= m. tibialis posterior; FHL= m. flexor hallucis longus; FDL= m. flexor digitorum longus; Gruppeneffekt Prä vs. Post: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Signifikante Haupteffekte (Prä vs. Post) ohne Interaktionen lassen die positiven Veränderungen der Dorsalflexoren ($p < 0,01$), der Peronealmuskeln ($p < 0,05$) und des m.

gastrocnemius ($p < 0,05$) erkennen. Der tendenzielle Haupteffekt ($p = 0,055$) des m. flexor hallucis longus wird von einem Interaktionstrend ($p = 0,099$) zugunsten von FPST begleitet. Hoch signifikant ($p < 0,01$) ist der Haupteffekt (Prä vs. Post) des Trainings auf das Muskelvolumen des m. tibialis posterior. Die Abhängigkeit des Volumenzuwachses von der Art des Trainings, wie sie beim m. flexor hallucis longus vorliegt, ist optisch auch im Interaktionsdiagramm des m. tibialis posterior (Abb. 7-22) zu beobachten, wenn auch der Interaktionseffekt nicht signifikant ($p = 0,21$) ist. Im Vergleich zu PD ist der Muskelvolumenzuwachs nach FPST beim m. flexor hallucis longus in etwa zwölf mal, beim m. tibialis posterior in etwa zwei mal höher.

	Linkes Experimentalbein (Plantar-/ Dorsalflexion) Muskelvolumen in cm ³				Rechtes Experimentalbein (Pro- / Supination an FPSM) Muskelvolumen in cm ³				ANOVA		
	Prä		Post		Prä		Post		Prä vs. Post	L vs. R	Interaktion
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA			
DF	61,11	9,86	63,75	12,18	63,93	9,00	66,17	11,66	p<0,01	ns	ns
PER	31,80	7,56	33,33	8,92	33,24	5,58	35,23	7,55	p<0,05	ns	ns
GAS	130,65	23,13	141,87	28,89	143,08	29,22	151,91	38,04	p<0,05	ns	ns
SOL	111,07	21,38	114,55	22,73	116,72	23,14	118,12	28,57	ns	ns	ns
FDL	22,84	7,57	23,57	5,68	23,33	6,09	24,50	7,74	ns	ns	ns
FHL	43,11	8,63	43,31	9,37	39,90	10,36	42,28	11,30	p=0,06	ns	p=0,09
TP	14,81	1,77	15,66	1,51	15,08	1,46	16,64	2,04	p<0,01	ns	ns

MW = Mittelwert; SA = Standardabweichung; ns = nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit

Abkürzungen der Muskeln: DF = Dorsalflexoren; Per = Peronealmuskeln; Gas = m. gastrocnemius; Sol = m. soleus; TP = m. tibialis posterior; FHL = m. flexor hallucis longus; FDL = m. flexor digitorum longus.

Tabelle 5: Ergebnisse der Muskelvolumina des linken und rechten Experimentalbeins sowie Resultate der Varianzanalyse (Haupteffekte: Prä vs. Post; L vs. R; Interaktionseffekt). Die Muskelvolumina in dieser Tabelle beziehen sich auf die untersuchten Teilabschnitte der Muskeln (siehe 7.2.6.).

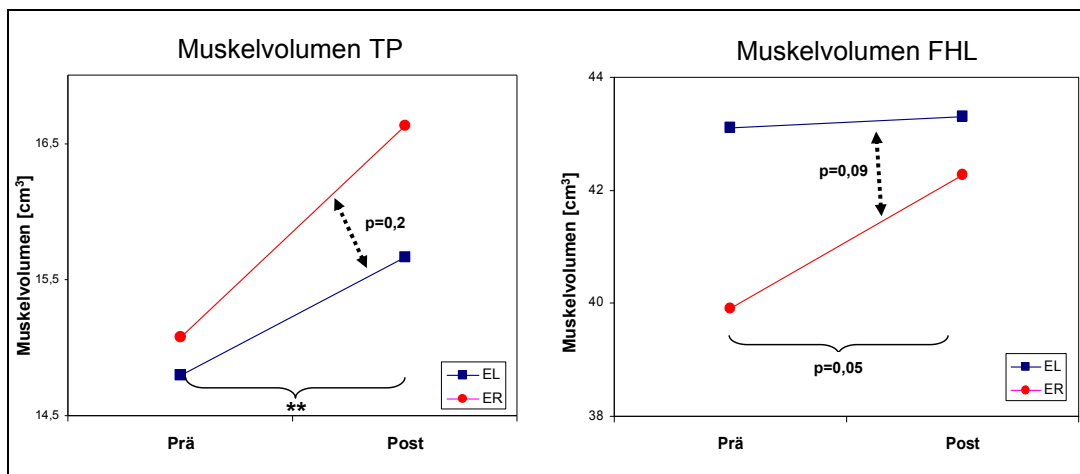


Abbildung 7-22: Interaktionsdiagramm der trainingsinduzierten Veränderungen im Muskelvolumen des m. tibialis posterior (TP) und m. flexor hallucis longus (FHL) beim linken (EL) und rechten (ER) Experimentalbein (** $p < 0,01$: Haupteffekt Prä vs. Post). Die hier dargestellten Muskelvolumina beziehen sich auf die untersuchten Teilabschnitte der Muskeln (siehe 7.2.6).

7.3.2. Kontrollgruppe

Die Resultate der Kontrollgruppe sind in den Tabellen 31, 33 und 37 im Anhang aufgelistet. Als statistisch signifikant erweist sich der Kraftzuwachs der maximal isometrischen Pronations- und Supinationsmaxima (Haupteffekt: $p < 0,01$). Weitere statistisch bedeutsame Unterschiede sind im mittleren Frequenzspektrum der Vertikalkraft MPFZ beim Laufen sowohl ohne ($p = 0,01$) als auch mit Valgus-Keil ($p < 0,01$) sowie in der reduzierten Supinationsgeschwindigkeit ($p = 0,1$) und der verkürzten peronealen Reaktionszeit ($p = 0,12$) bei der Umknicksimulation als Trends identifizierbar. Interaktionseffekte, die auf die Dominanz eines Beines hinsichtlich trainingsinduzierter Veränderungen hinweisen könnten, sind in keinem der analysierten Parameter erkennbar. Des Weiteren zeigen sich im Post-Test keine Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein bezüglich der Schrittlänge.

7.3.3. Ergebnisse der 3-Weg-Varianzanalyse

Mithilfe einer komplexen Dreiweg-Varianzanalyse von Experimental- und Kontrollgruppe wurden die trainingsinduzierten Veränderungen (abhängige Variable: Prä- vs. Post-Test) bezüglich der unabhängigen Faktoren Trainingsgruppe (Experimental- vs. Kontrollgruppe) und Körperseite (rechts vs. links) untersucht.

Wie bereits in 7.3.1.1. dargestellt, zeigt sich eine hoch signifikante Abhängigkeit der Kraftzuwächse von der Spezifität des Trainings zugunsten von FPST, die beim rechten Experimentalbein deutlich werden. Hinsichtlich der Laufanalyse sind statistisch signifikante Unterschiede zwischen Prä- und Posttest in einen Anstieg im mittleren Frequenzspektrum der Vertikalkraft MPFZ sowohl beim Laufen ohne ($p<0,01$) als auch mit Valguskeil ($p<0,01$) sowie in einem vergrößerten Supinationswinkel beim Bodenkontakt SUPC (ohne Valguskeil: $p<0,05$ und mit Valguskeil: $p<0,01$) identifizierbar. Eine signifikante Interaktion zeigt sich zwischen dem trainingsinduzierten (Prä- vs. Posttest) Anstieg von SUPC zugunsten der Experimentalgruppe (ohne Valguskeil: $p<0,05$; mit Valguskeil: $p<0,01$; Abb. 7-23).

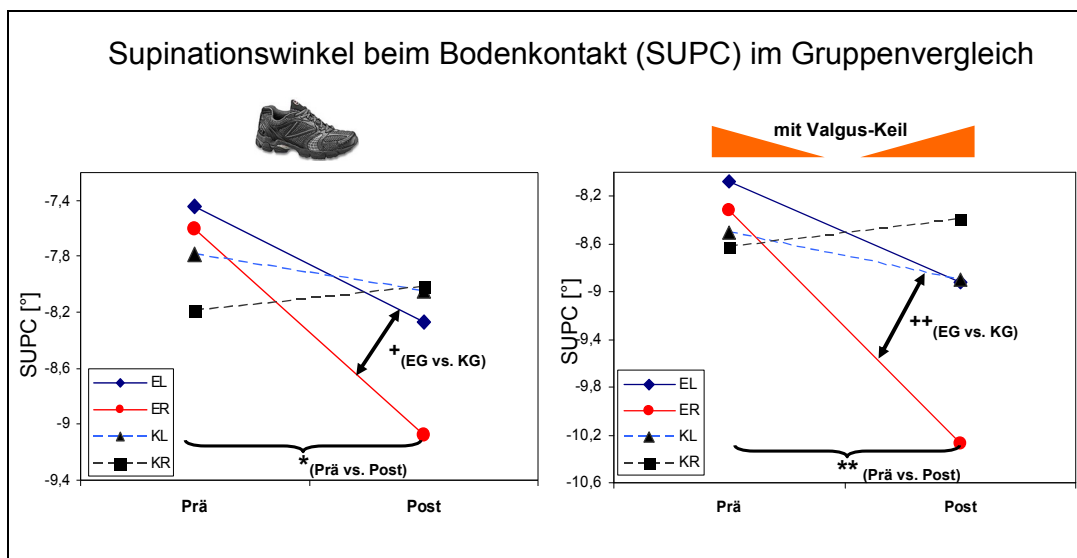


Abbildung 7-23: Vergleich der trainingsinduzierten Veränderungen im Supinationswinkel beim Bodenkontakt SUPC zwischen Experimental- und Kontrollgruppe (EG vs. KG). Signifikante Haupt- bzw. Interaktionseffekte: */+ für $p<0,05$; */++ für $p<0,01$. Abkürzungen: EL=linkes Experimentalbein; ER=rechtes Experimentalbein; KL=linkes Kontrollbein; KR=rechtes Kontrollbein.

Die Analyse der Umknicksimulation bringt eine trainingsinduzierte Reduktion ($p<0,05$) und tendenzielle Verzögerung ($p=0,06$) des ersten Vertikalkraftmaximums zutage. Die Supinationsgeschwindigkeit ist nach dem Training signifikant ($p<0,01$) reduziert, die Reaktionszeiten von PL ($p<0,01$) und TA ($p<0,05$) sind signifikant verkürzt.

7.4. Diskussion

Wie erwartet, zeigt die vorliegende Interventionsstudie, dass sich Muskeln, die in ihrer Funktionsebene trainiert werden, stärker an Trainingsreize anpassen, als wenn sie lediglich bei für sie unspezifischen Belastungen synergistisch tätig sind. Dies zeigt eindrucksvoll der Vergleich der Kraftzuwachsraten hinsichtlich der Pronations- und Supinationskraftmaxima zwischen rechtem Experimentalbein und den Kontrollbedingungen. Besonders stark fällt dieser Effekt bei den Supinatoren ins Auge, der sich mithilfe der Muskelvolumenresultate auf die spezifische Anpassung der tiefen Flexoren zurückführen lässt. Sowohl m. tibialis posterior und m. flexor hallucis longus als auch der m. flexor digitorum longus profitieren stärker von der funktionellen Kräftigung als vom herkömmlichen Training. Besonders auffällig treten die morphologischen Adaptationen beim m. tibialis posterior und beim m. flexor hallucis longus zu Tage, welche im Vergleich zum Kontrollbein einen um 5,5 % bzw. 4,6 % stärkeren Volumenzuwachs zu verzeichnen haben. Der etwas geringere Interaktionseffekt der Pronationskraftmaxima ist ebenso in den kleineren Unterschieden der Muskelvolumenveränderungen der Peronealmuskulatur zwischen rechtem (+6 %) und linkem Experimentalbein (+4,8 %) ablesbar. Zu erklären ist dies mit der starken muskulären Koaktivierung der Peronealmuskeln sowohl bei der Dorsal- als auch bei der Plantarflexion (vgl. 6.4.1). Da einzig die Peronealmuskeln den Fuß pronieren können, müssen sie auch bei isolierten Dorsal- und Plantarflexionen stark aktiviert werden, um das entstehende Supinationsmoment der restlichen Plantarflexoren, insbesondere des m. triceps surae, auszugleichen und somit die einachsige Bewegung zu kontrollieren. Erwartungsgemäß sind die Resultate der Veränderungen im Muskelvolumens des m. triceps surae, der vorwiegend von einem Plantarflexionstraining profitiert.

Nach Betrachtung der Resultate der Kontrollgruppe ist die Interpretation erlaubt, dass die Dominanz des Beines eine untergeordnete Rolle hat. Statistisch bedeutsame Haupteffekte bzw. Trends im Prä-Post-Vergleich (Laufen: MPFZ; Umknicksimulation: peroneale Reaktionszeit, Supinationsgeschwindigkeit) sind identifizierbar, jedoch lassen sich in keinem erfassten Parameter Interaktionen aufzeigen, die auf eine Abhängigkeit der Resultate von der Körperseite nachweisen könnten. Die komplexe 3-Weg-ANOVA ergibt eine statistisch signifikante Interaktion zwischen der trainingsinduzierten Veränderung des Supinationswinkels bei Bodenkontakt (SUPC) und der Gruppe (Experimental- vs. Kontrollgruppe). In Abb. 7-23 wird deutlich, dass das linke Experimentalbein von den Trainingseffekten des FPST des rechten Beines im Sinne eines Kreuzeffektes profitiert.

So sollen im Folgenden die Krafttrainingseffekte der Unterschenkelmuskeln zum einen auf die biomechanische Betrachtung der Fußbewegung beim Laufen, zum anderen auf das

Verhalten des Fußes und der stabilisierenden Unterschenkelmuskeln bei einem simulierten Supinationstrauma jeweils in Abhängigkeit von der Trainingsweise (FPST vs. PD) diskutiert werden.

7.4.1. Veränderungen im Abrollverhalten des Fußes beim Laufen

Festzustellen ist zunächst, dass in keiner der Testgruppen nach der Intervention Asymmetrien im Laufverhalten zwischen rechtem und linkem Bein zu erkennen sind. Im Rechts-Links-Vergleich nach dem Training zeigen sich weder Unterschiede in der Schrittlänge noch in dynamometrischen Parametern.

Hinsichtlich der Rückfußwinkelmessungen lässt sich nach Unterschenkelkrafttraining durch die vermehrte muskuläre Vorspannung eine veränderte Fußaufsatzstrategie erkennen. Nach FPST zeigt sich bei der Betrachtung des weiteren Verlaufs der Rückfußbewegung vom initialen Bodenkontakt bis zur maximalen Pronation in der mittleren Stützphase, insbesondere beim Laufen mit Valgus-Keilen, eine Reduktion der biomechanischen Beanspruchung der unteren Extremität. Dies ist exemplarisch an der durch das Krafttraining an der FPSM induzierten veränderten zeitabhängigen Winkelverlaufskurve des rechten Experimentalbeines im Post-Test zu erkennen (Abbildung 7-24). Vermutlich ist der stärker supinierte Fußaufsatz in einer vermehrten Vorspannung der Supinatoren zu sehen. Dadurch vergrößert sich, wenn auch nicht signifikant, das gesamte Ausmaß der Rückfußbewegung vom ersten Bodenkontakt bis zum Pronationsmaximum. Dabei bleibt das maximale Pronationsausmaß hingegen statistisch unverändert. Im weiteren Verlauf der Rückfußbewegung resultiert dies in einer gestreckteren Kurvenform, welche sich vor allem durch eine signifikant reduzierte maximale Pronationsgeschwindigkeit äußert. Ebenso verzögert sich der Zeitpunkt, an dem die maximale Pronationsgeschwindigkeit erreicht wird, um 18 % erheblich.

Beim Laufen ohne die pronationsinduzierenden Valgus-Keile lässt sich ebenfalls ein verändertes Fußaufsatzverhalten mit signifikant vergrößerter Supination beim Bodenkontakt erkennen. Die Supinatoren scheinen beim Laufen mit herkömmlichem Laufschuh nach dem Training ebenfalls etwas stärker vorgespannt zu sein als vor dem Training. Der Interaktionstrend zugunsten einer reduzierten maximalen Pronationsgeschwindigkeit nach FPST weist deutlich auf eine stärker muskulär kontrollierte Abrollbewegung des Fußes hin. Allerdings scheint es ohne die extreme Schrägstellung durch die Keile weniger notwendig zu sein, die Antipronatoren zum Eindämmen der geringeren Pronationsbewegung mit der Stärke zu aktivieren, wie es beim

Laufen mit Keilen der Fall ist. Zusammenfassend lassen sich die trainingsinduzierten Veränderungen im Pronationsverhalten beim Laufen als eine gesteigerte Stabilisation des Fußes, die bereits vor dem Bodenkontakt durch eine stärkere Spannung der Antipronatoren eingeleitet wird, interpretieren.

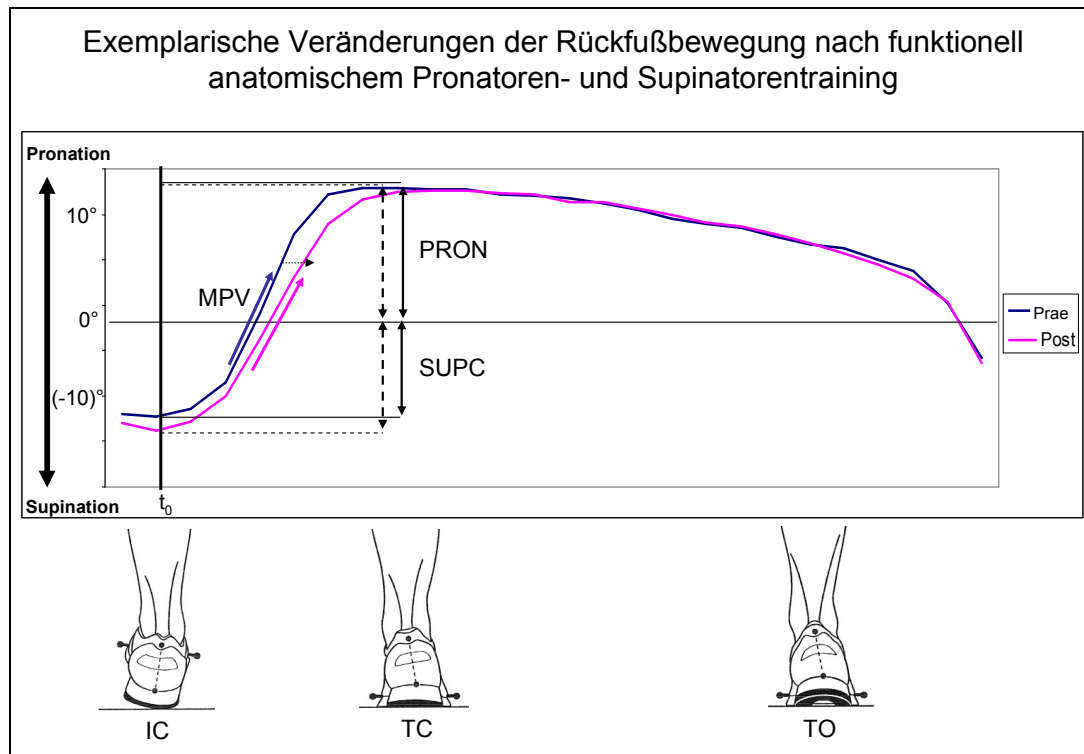


Abbildung 7-24: Trainingsinduzierte Veränderungen der Rückfußbewegung am Beispiel eines repräsentativen Probanden. Im Post-Test vergrößerter Supinationswinkel (SUPC) beim Bodenkontakt (IC) und reduzierte Pronationsgeschwindigkeit (MPV) bei unveränderter Maximalpronation (PRON) zum Zeitpunkt des Gesamtfußaufsatzes (TC). TO=Fußabdruckphase.

In der Konsequenz lässt sich daraus ableiten, dass nach funktionellem Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren nicht nur der Fuß, sondern die gesamte untere Extremität weniger stark beansprucht wird, was sich präventiv auf eine ganze Reihe von Laufverletzungen auswirken kann. Durch das erhöhte Kraftpotential der Antipronatoren und deren Vorspannung vor dem Bodenkontakt wirkt das Pronationsmoment weniger plötzlich auf den Fuß ein. Vor allem nachgebende Strukturen, wie die Plantarfaszie (Kwong et al., 1988; Kogler et al. 1996), die Achillessehne (Archambault et al., 1995; Arndt et al., 1999; Clement et al., 1984) und die in der Stützphase exzentrisch arbeitende retrotibiale Muskulatur (Viitasalo & Kvist, 1983; Messier & Pittala, 1988; Willems et al., 2007), die sehr empfindlich auf abrupte und Dehnungsreize reagieren, werden durch die

trainingsinduzierte Reduktion und zeitliche Verzögerung der maximalen Pronationsgeschwindigkeit signifikant geringer beansprucht. Aufgrund seiner anatomischen Gegebenheiten und der resultierenden schrägen Gelenkachse bildet der Sprunggelenkkomplex quasi das Bindeglied einer kinematischen Kette, so dass sich die Pronation des Fußes nach proximal in einer longitudinalen Innenrotation der Tibia fortsetzt (Engsberg & Andrews, 1987; Stacoff, 1998), welche wiederum zu einer Rotation im Kniegelenk transferiert wird (Stacoff, 1998). Dies erklärt, dass häufig eine unfunktionelle Abrollbewegung des Fußes mit unzureichender Stabilisation zu Überlastungserscheinungen des Kniegelenks führen kann, da die Kräfte über kinetische Ketten unphysiologisch übertragen werden (Hintermann & Nigg, 1994; Messier et al., 1991). Die Tibiarotation wurde mit der angewandten Methodik nicht quantifiziert. Es lässt sich bei Betrachtung der Resultate aber vermuten, dass die insgesamt langsamere Geschwindigkeit der Rückfußbewegung ebenfalls die Torsionsbeanspruchung der Tibia und demzufolge die des Patellofemoralgelenks reduzieren könnte.

Interessant ist die Beobachtung, dass sich das linke Experimentalbein nach dem herkömmlichen Training im Supinationswinkel beim Bodenkontakt in ähnlicher Weise angepasst hat wie das rechte Experimentalbein nach FPST, obwohl dieser Trend in der Kontrollgruppe nicht erkennbar ist. Ein Erklärungsansatz für diesen, in der komplexen Analyse (7.3.3) identifizierten Interaktionstrend, ist ein Kreuzeffekt, also die kompensatorische Anpassung des linken Beines an die starke Veränderung des rechten. Vermutlich dominieren nach dem spezifischen Supinatorentraining die Aktivitätsmuster der Unterschenkelmuskeln des rechten Beins und bestimmen die Fußaufsatzstrategie. Der Läufer nimmt unbewusst den veränderten Fußaufsatz des rechten Beines wahr und strebt diesen ebenso mit der anderen Körperseite an, um nicht in ein asymmetrisches Bewegungsmuster zu fallen. Da der m. tibialis anterior durch das Dorsalflexorentraining (linkes Experimentalbein) ebenfalls einen Kraftzuwachs erfahren hat, ist der Muskel zu dieser Kompensation fähig. Unmöglich wird im weiteren Verlauf der Abrollbewegung aber die Reduzierung der Pronationsgeschwindigkeit, da das linke Bein ohne das spezifische Supinatorentraining die Fußbewegung nicht so effektiv kontrollieren kann, wie es das rechte nach dem FPST vermag. Die Kontrollgruppe zeigt diese Veränderungen im Fußaufsatzwinkel nicht, woraus abzuleiten ist, dass der Kraftzuwachs der Supinatoren für die verbesserte Bewegungskontrolle des Fußes verantwortlich ist und die kontralaterale Extremität beeinflusst. Mit diesem Ansatz sind auch die unveränderten Schrittlängen und Bodenkontaktzeiten zu erklären.

Auf Grundlage der Befunde der Muskelvolumenveränderungen in Abhängigkeit von der Trainingsmethode sei nun die Zuordnung biomechanischer Effekte zu der Funktionsanpassung spezifischer Unterschenkelmuskeln erlaubt, wobei insbesondere die bereits diskutierten verstärkten Anpassungen von m. tibialis posterior und m. flexor hallucis longus an das Training an der funktionellen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainingsmaschine in Betracht zu ziehen sind. Mit der Kenntnis der antipronatorischen Wirkung von TP und FHL aus elektromyographischen Befunden beim Laufen (Reber et al., 1993; Goldmann et al., 2006; Lersch et al., 2006) soll des Weiteren auf die spezifische Funktion dieser tiefen Flexoren eingegangen werden. Wie in 4.1.2 bereits erläutert, besitzt der TP über die Umlenkung um den Innenknöchel (medialen Malleolus) den größten Kraftarm aller Supinatoren zur resultierenden Supinationsachse, was ihm hinsichtlich seiner damit einhergehenden vergrößerten Wirkung eine Sonderstellung zuspricht (Klein et al., 1996). Bezüglich der Gesamtsupinationskapazität ist die Wirkung von FHL und FDL aufgrund deren kleinerer Hebelarme geringer. Im Vergleich zum Kontrollbein zeigen alle drei Muskeln der tiefen Flexorengruppe einen stärkeren Anstieg im Muskelvolumen und scheinen für den beträchtlichen Unterschied in der Zuwachsrate des maximal willkürlichen Supinationsmoments im rechten Experimentalbein verantwortlich zu sein. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die tiefen Flexoren aufgrund ihrer spezifischen Anatomie in besonderem Maße von dem Training in ihrer Funktionsebene als Supinatoren profitieren. Die vom Widerstand der FPSM gesetzten Trainingsreize scheinen die soeben genannten Muskeln, die über das gesamte Supinationsausmaß gezielt und entsprechend ihrer winkelabhängigen Supinationskapazität belastet werden, wesentlich effektiver, d.h. über den gesamten Bewegungsradius überschwellig, zu stimulieren. Dies ist durch ein reines Plantarflexionstraining nicht möglich. Diese Interpretation der Ergebnisse wird ebenfalls von den Aussagen der Probanden unterstützt. Nahezu alle Testpersonen verspürten beim Abbrechen der Supinationsübung die höchste muskuläre Anspannung auf der medialen Seite des Fußes. Teilweise lokalisierten einige Testpersonen diese Stelle beim muskulären Versagen medial unter dem Fuß, also dort, wo der TP fächerartig an den Tarsalknochen inseriert; teilweise unter dem gesamten ersten Strahl entlang dem Verlauf des FHL. Letzteres ist damit zu erklären, dass der Fuß in dem auf die Fußaufnahme geschraubten Schuh eine gewisse Bewegungsfreiheit besaß und zusätzlich zur Supination die Großzehe kräftig flektiert werden konnte.

Elektromyografische Befunde der Unterschenkelmuskeln beim Laufen haben gezeigt, dass TP (Lersch et al., 2006) und FHL (Goldmann et al., 2006) ihre höchsten Aktivitäten bei 35-50 % (TP) bzw. 50-65 % (FHL) der Stützphase aufweisen und durch exzentrische

Arbeitsweise die Rückfußbewegung zu kontrollieren vermögen. Lersch et al. (2006) berichten des Weiteren, dass die EMG-Aktivität des TP besonders dann erhöht erscheint, wenn sich der Fuß durch Schuhwerk induzierten instabilen Situation befindet. Vermutlich wird dieser Muskel besonders dann aktiviert, wenn der Fuß in eine Extremstellung gezwungen wird. Dieser Beschreibung der Funktionsweise des TP entsprechen die vorliegenden Befunde der reduzierten und verzögerten Pronationsgeschwindigkeit beim Laufen mit Valgus-Keilen nach Training an der FPSM. Die verbesserte Bewegungskontrolle nach der Intervention scheint aber zunächst von der veränderten Fußaufsatzstrategie, die in einer vergrößerten Supination beim Bodenkontakt zu sehen ist, abzuhängen. Daraus lässt sich schließen, dass die Effekte der FPSM nicht alleine in der Steigerung der Muskelkraft der tiefen Flexoren zu sehen sind, sondern vielmehr in deren verbesserten Zusammenspiel mit dem TA. Die Kontraktion des TA, der in der späten Schwungphase seine Aktivitätsspitze aufzeigt (Reber et al., 1993), bringt den Fuß vor dem Bodenkontakt in eine dorsalflektierte und supinierte Stellung, die nach dem Training signifikant erhöht ist. Der Fuß kann also für den Abrollvorgang eine leicht vergrößerte Rückfußbewegung vollziehen, die den biomechanischen Nutzen nach sich zieht, dass der Abbremsweg für den Fuß leicht vergrößert wird. Dies scheint dem TP zugute zu kommen, der nun im weiteren Verlauf der Standphase durch exzentrische Arbeitsweise die Pronationsgeschwindigkeit signifikant reduzieren kann. Dieses Stabilisationspotential wird ebenso den anderen beiden tiefen Flexoren FDL und FHL zugesprochen, doch erscheint die Wirkung des TP aufgrund seines enormen zuvor genannten mechanischen Vorteils diesbezüglich dominant.

Welche genauen Mechanismen der gesteigerten Stabilisation des Fußes zugrunde liegen, kann ohne EMG-Daten nur spekuliert werden. Dennoch sollte es abschließend erlaubt sein, die spezifischen Muskelvolumen- und Muskelkraftzuwächse nach FPST hinsichtlich ihrer mechanischen und neuromuskulären Effekte auf das Abrollverhalten beim Laufen differenziert zu diskutieren. Der Zuwachs von Muskelkraft und -masse lässt zunächst eine gesteigerte mechanische Stabilisation durch eine nun steifere antipronatorische Muskulatur in Betracht kommen. Unter Berücksichtigung rein mechanischer Gesetzmäßigkeiten hätte eine auf der erhöhten passiven Widerstandskraft der Muskulatur basierenden Versteifung des Fußes bei gleich bleibender Schwingungsdauer (= Zeitintervall vom initialen Bodenkontakt bis zur Maximalpronation) vorwiegend ein reduziertes Pronationsausmaß herbeigeführt, welches aber gleichzeitig mit einem Anstieg der Pronationsgeschwindigkeit hätte einher gehen müssen. Da sich nach FPST aber vor allem eine reduzierte und in der Extrembedingung mit Valguskeilen eine verzögerte Pronationsgeschwindigkeit verzeichnen

ließ, muss die rein mechanische Betrachtungsweise der Effekte verworfen werden. Gleichwohl zeigt sich aber beim Bodenkontakt eine erhöhte muskuläre Vorspannung, die sich durch die mit dem vergrößerten Supinationswinkel einher gehende Erhöhung des Bremsweges mechanisch auf das Pronationsverhalten positiv auswirkt. Das muskulär stärker kontrollierte Nachgeben während der frühen bis mittleren Stützphase scheint aber vorwiegend in der verbesserten neuromuskulären Ansteuerung der tiefen Flexoren begründet zu sein. Dabei scheint nach FPST die vermehrte Vorspannung der Dorsalflexoren geschickter auf die tiefen Flexoren moduliert zu werden. Dadurch nutzt der Läufer zum einen den mechanischen Effekt des vergrößerten Bremsweges und zum anderen die ihm nun zur Verfügung stehende gesteigerte muskuläre Stabilisationskapazität. Er verändert also nicht sein Pronationsausmaß sondern reduziert durch das neuromechanisch veränderte Abrollverhalten die Einwirkung schneller Dehnungsreize auf den Körper.

7.4.2. Umknicksimulation

Die Effekte der Krafttrainingsintervention sind bei simulierten Supinationstraumata in den ersten 75ms, also im nicht willkürlich kontrollierbaren Teil des Verletzungsmechanismus, erkennbar. Sie äußern sich, unabhängig von der Form des in dieser Studie angewandten Krafttrainings, in einer signifikant reduzierten Supinationsgeschwindigkeit und einem verringerten Vertikalkraftmaximum sowie einer signifikant verkürzten Reaktionszeit des TA und des PL. In der komplexen Analyse von Experimental- und Kontrollgruppe zeigt sich zudem ein signifikant verzögertes erstes Vertikalkraftmaximum in der Belastungsphase. Im Folgenden sollen nun die vermuteten mechanischen Veränderungen der stabilisierenden Unterschenkelmuskulatur und die möglichen neuronalen Adaptationen diskutiert werden. Keine Effekte ließen sich auf die willentliche muskuläre Kontrolle des Sprunggelenkkomplexes (IEMG-Resultate) nachweisen.

Die beobachteten trainingsinduzierten mechanischen Veränderungen der Muskulatur, die bei der Umknicksimulation in einer geringeren Supinationsgeschwindigkeit resultierten, weisen auf einen erhöhten passiven Widerstand der Pronatoren und Dorsalflexoren hin. Wie dem Methodikteil zu entnehmen, war der Auslösezeitpunkt des Umkippen der Plattform den Probanden nicht bekannt, so dass eine antizipatorische Aktivierung der antagonistischen Muskulatur ausgeschlossen werden konnte. Demzufolge kann die beobachtete reduzierte Supinationsgeschwindigkeit nur auf eine erhöhte Ruhespannung der Muskulatur, also den Widerstand, den der passive Muskel einer Dehnung entgegensetzt

(Wiemann et al., 1998), zurückgeführt werden. Wie in 2.3 erläutert, sollte die auf myofibrillärer Proliferation basierende Muskelhypertrophie mit einer gesteigerten Anzahl der für die Muskelsteifheit verantwortlichen serienelastischen Elemente einhergehen. Durch die somit erhöhte Anzahl parallel geschalteter Titinfilamente zum einen und potentieller Aktin-Myosin-Interaktionen in Ruhe (SREC) zum anderen wird der Muskel aufgrund der veränderten mechanischen Eigenschaften der Muskelfaserbinnenstruktur (vgl. Abb. 2-6) steifer. Gemäß dem Hooke'schen Gesetz wird die auf den Muskel einwirkende äußere Last nach dem Training auf mehrere serienelastische Elemente verteilt als zuvor, was sich im freien Fall in einer reduzierten Supinationsgeschwindigkeit und bei belastetem Fuß in einem reduzierten und verzögerten Vertikalkraftmaximum äußert.

Die bei der Umknicksimulation gedehnten Muskeln sind die Pronatoren des Fußes und, da die Supination mit einer Plantarflexion einhergeht, die Dorsalflexoren. Bei diesen Muskelgruppen lassen sich in der magnetresonanztomografischen Muskelvolumenbestimmung Zuwächse von 3-4 % bei den mm. peronaei und von 4-5 % bei den Dorsalflexoren beobachten. Diese Muskelzuwächse erklären also die auf der damit einhergehenden Zunahme der serienelastischen Elemente der Muskelfaserbinnenstruktur erhöhte Widerstandskraft gegen ein plötzliches Supinationstrauma. Diese biopositiven Effekte sind unabhängig von der Trainingsmethode (PD vs. FPST) zu beobachten. Zu erklären sind diese Befunde damit, dass sowohl bei maximal isometrischen Dorsalflexionen als auch bei Pronationen die Peronealmuskeln und die Dorsalflexoren eine sehr hohe Muskelaktivität aufweisen (vgl. 6.3.1). Die Peronealmuskeln werden als seitliche Stabilisatoren beim Dorsalflexorentaining koaktiviert; die Dorsalflexoren sind beim Pronatorentaining hoch aktiv, da die Pronation sich bedingt durch die schräge untere Sprunggelenkachse aus Pronation, Abduktion und Dorsalflexion des Fußes zusammensetzt (Edington et al., 1990). Für die mechanische Stabilisation des Fußes gegen ein seitliches Umknicktrauma sind daher sowohl das herkömmliche (PD) als auch das anatomisch funktionelle Training (FPST) empfehlenswert. Wie bereits Bruns und Staerk (1990) bei artifiziell induzierter lateraler Bandruptur feststellten, erzielen die Peronealmuskeln gegen Talusvorschub und laterale Aufklappbarkeit einen erheblichen mechanischen Stabilisierungseffekt. Beim Verletzungsmechanismus des Supinationstraumas bestimmt die Fußstellung beim initialen Bodenkontakt letztendlich die Höhe des Verletzungsrisikos (Barrett und Bilisko, 1995; Shapiro et al., 1994). Ist der Fuß bereits beim Aufsetzen supiniert, bedingt dies für die am Fuß angreifende Bodenreaktionskraft einen größeren Supinationshebel zur subtalaren Gelenkachse (Abb. 7-25a). Der Supinationshebel ist

wesentlich kleiner, wenn der Fuß flach aufgesetzt wird. In den Abbildungen 7-25a und b wird der Einfluss der Fußposition beim Bodenkontakt mit Schuh dargestellt, da dies dem häufigsten Verletzungsmechanismus in der Praxis entspricht. Wie außerdem deutlich erkennbar ist, beeinflussen die Höhe und das laterale Herausragens der Schuhsohle den Supinationshebel beträchtlich. In Abbildung 7-25b ist der Einfluss des Plantarflexionswinkels auf die Verletzungsgefahr des Supinationstraumas verdeutlicht. Auch ein größerer Plantarflexionswinkel erhöht den Hebelarm zum Angriffspunkt der Bodenreaktionskraft. Der ungünstige Fußaufsatz vor Bodenkontakt wird daher als grundlegende Ursache für das Auftreten eines Supinationstraumas angesehen (Robbins et al., 1995). Auf Grundlage dieser Überlegungen ist eine Kombination aus Pronatoren- und Dorsalflexorentraining zur Verletzungsprophylaxe empfehlenswert. Die Befunde der signifikant reduzierten Supinationsgeschwindigkeit sowie des verringerten und verzögerten ersten Kraftmaximums sind unter Berücksichtigung der Muskelvolumenzuwächse der Peroneal- und vorderen Schienbeinmuskulatur deutliche Indizien dafür, dass der Fuß nach dem Training in eine vermehrt pronierte und dorsalflektierte Stellung versteift wird.

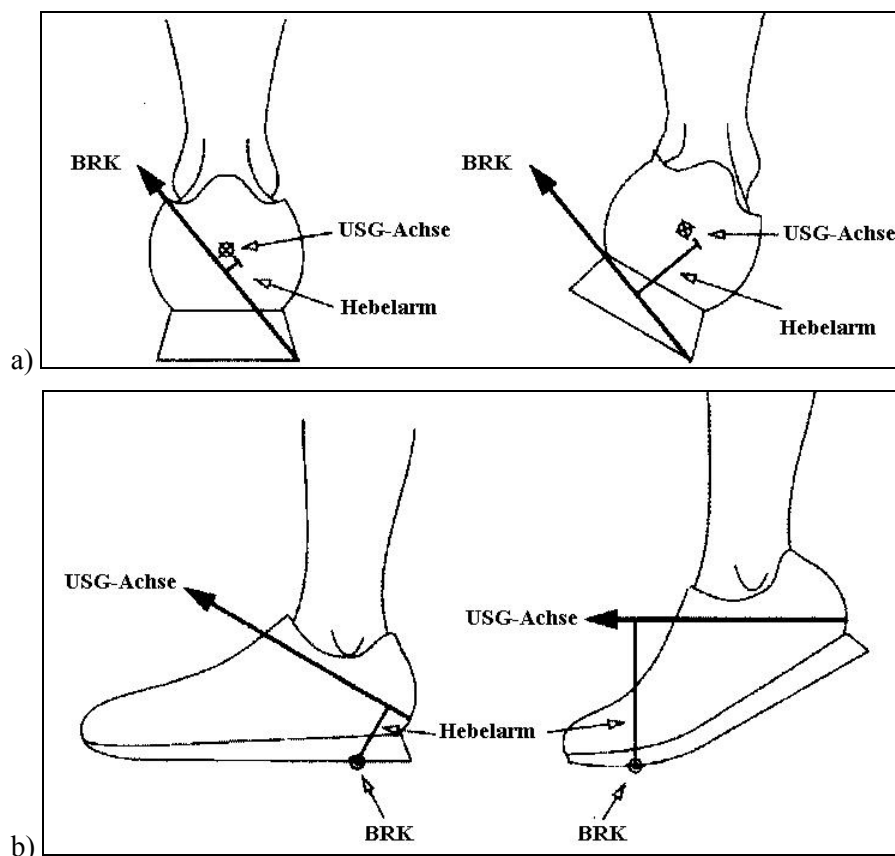


Abbildung 7-25: Einfluss des Supinationswinkels (a) und Plantarflexionswinkels (b) auf die Verletzungsgefahr des Supinationstraumas beim „Side-Shuffle“ (nach Wright, 2000). Abkürzungen: USG=unteres Sprunggelenk; BRK=Bodenreaktionskraft.

Die Effekte, die eine reduzierte Latenzzeit des PL und des TA hervorrufen könnten, sind auf dem Weg des Dehnungsreizes von der Dehnung des Muskels über den Reflexbogen bis hin zur Kontraktion des homonymen Muskels zu suchen: Im mechanischen Transfer des Dehnungsreizes auf die Muskelspindel, in der Muskelspindel selbst, in den sensorischen Nervenfasern, in der monosynaptischen Reizübertragung, im efferenten Alpha-Motoneuron und in der Erregungs-Kontraktions-Kopplung.

Docherty et al. (1998) sehen in der Veränderung der Muskelspindelsensibilität sowie in einer generellen gesteigerten Gamma-Motoneuronen-Aktivität nach Krafttraining mögliche neuronale Adaptationen. Eine gesteigerte Erregbarkeit der Alpha-Motoneuronenpopulation nach Krafttraining belegen die beobachteten erhöhten Reflex-Amplituden auf elektrisch evozierte Potentiale (H-Reflex-Studien) sowohl beim entspannten als auch beim kontrahierten Muskel, die sich durch eine verstärkte Rekrutierung motorischer Einheiten erklären lassen (Gabriel, 2007). Dies scheint vor allem über hemmende präsynaptische Einflüsse (Capaday und Stein, 1987; Zehr, 2002) moduliert werden zu können. So lassen sich bei willkürlichen Anspannungen höhere Nervenleitgeschwindigkeiten bei Schnellkeits- im Vergleich zu Ausdauersportlern beobachten (Kamen et al., 1984). Inkonsistent sind die Befunde zu den morphologischen Veränderungen der Alpha-Motoneurone durch Training (Gardiner et al., 2006). Eine aktivitätsabhängige Hypertrophie aber, wie sie von Edds (1950) sowie Samorajski und Rolsten (1975) im Tierversuch gefunden wurden, würde einen Anstieg in der Reizleitungsgeschwindigkeit bedeuten und folglich verkürzte Reaktionszeiten erklären können. Eine schnellere unwillkürliche muskuläre Reaktion nach Krafttraining ist bis dato allerdings noch nicht beobachtet worden. Koceja und Kamen (1988) berichten aber von signifikant verkürzten Reaktionszeiten der Quadrizepsmuskulatur bei Sprintern im Vergleich zu Ausdauersportlern, welche die Autoren auf Unterschiede in der neuronalen Organisation oder in der Muskelsteifheit zurückführen. Neben den soeben angeführten neuronalen Adaptationen muss also auch ein mechanischer Einflussfaktor für die verkürzten Reaktionszeiten von TA und PL nach dem Unterschenkelkrafttraining in Betracht gezogen werden, denn mit der zunehmenden Muskelsteifheit geht ebenso eine gesteigerte Spannung der Muskelansatzsehne einher. Wie aus Reflexstudien bekannt ist, hängt das Reaktionsverhalten des Muskels auf einen Dehnungsreiz von seiner Vorspannung ab. So konnten Fellows & Thillmann (1989) einen nahezu linearen Zusammenhang zwischen Muskellänge und Latenzzeit feststellen: Je stärker der Muskel-Sehnen-Komplex passiv vorgespannt ist, umso früher tritt die muskuläre Reaktion ein; umgekehrt verlängert sich die Latenzzeit bei passiv verkürzter und somit erschlaffter Sehne (sog. „tendon slack“).

Kawashima et al. (2004) berichten von verkürzter Latenzzeit des m. soleus bei älteren (im Mittel ~63 Jahre) im Vergleich zu jüngeren Probanden (im Mittel ~ 25 Jahre) beim ruhenden Muskel. Keine Unterschiede zwischen den Gruppen waren bei kontrahiertem Muskel identifizierbar. Kawashima et al. (2004) begründen ihre Befunde mit den altersbedingten histochemischen Veränderungen der Sehne. Die mit dem ansteigenden Alter zunehmende Sehnensteifheit führte zu einem schnelleren mechanischen Transfer des Dehnungsreizes von der Sehne auf die Muskelspindel bei entspanntem Muskel. Der soeben beschriebene mechanische Effekt der gesteigerten Steifheit des Muskel-Sehnen-Komplexes könnte die verkürzten Latenzzeiten von TA und PL nach dem Unterschenkelkrafttraining erklären. Dieser ist unabhängig von der Wahl der in dieser Interventionsstudie angewandten Trainingsmethode, da beide die zuvor genannten Muskeln hypertrophieren ließen.

Fragwürdig ist generell, inwieweit die Dehnungsreflexe der mm. peronei und der Dorsalflexoren das Umknickgeschehen beeinflussen. Nach Aktionspotentialänderung auf neuronaler Ebene, welche die Elektromyographie zu quantifizieren beabsichtigt, führen die elektrochemischen Prozesse auf Muskelebene (Natriumionenstrom in die Zelle, Kalziumionenstrom in der Zelle) und schließlich die Aktin-Myosin-Brückenbildung erst zeitlich verzögert zu einer Veränderung der Muskelkraft (Herzog, 2007). Bis die Muskulatur nach dem Umknicken den Fuß stabilisieren kann, vergeht also eine Zeitspanne, die sich aus der zeitlichen Dauer des Reflexbogens (vom Reiz der Muskelspindel bis zur ersten Veränderung im EMG) und der zuvor beschriebenen elektromechanischen Verzögerung zusammensetzt. Daher sollte die Verletzungsmechanismen des Umknicktraumas differenziert betrachtet werden. Bei einem kompletten Supinationstrauma mit exzessivem Bewegungsausmaß und der sehr schnellen und hohen Einwirkung von Kräften auf den lateralen Bandapparat ist es eher unwahrscheinlich, dass trotz einer stärker ausgeprägten vorderen und seitlichen Unterschenkelmuskulatur eine Gelenkdistorsion verhindert werden kann. Häufig sind aber Verletzungssituationen zu beobachten, in denen der Fuß in eine nur leichte Instabilität gerät und potentiell über eine kräftigere muskuläre Verspannung von einer größeren Verletzung der Gelenkstrukturen verschont bleiben könnte. Das gesteigerte Schutzpotential des rigideren Muskel-Sehnen-Komplexes ist sicherlich vorwiegend darin zu sehen, dass der Fuß bereits vor dem Bodenkontakt stärker versteift wird und somit in weniger stark plantarflektierter und supinierter Haltung landet (Anderson et al., 1995; Morey-Klapsing et al., 2007).

8. Schlussbetrachtung und Ausblick

Bezug nehmend auf die übergreifende Arbeitshypothese dieser Dissertation ist nach Betrachtung der Resultate der empirischen Studien festzustellen, dass sich die Unterschenkelmuskulatur des Menschen auf spezifische Krafttrainingsreize entsprechend spezifisch anpasst. In der Konsequenz führen die trainingsinduzierten strukturellen Veränderungen im Muskelvolumen zu funktionellen Anpassungserscheinungen, die sich bei der Analyse biomechanischer und neurophysiologischer Messgrößen in einem gesteigerten muskulären Stabilisationspotential für den Sprunggelenkkomplex äußern. Vor allem Läufer profitieren von den biopositiven Veränderungen des Pronationsverhaltens, die von der Spezifität der Muskelkrafttrainingsform abhängig sind. Hinsichtlich der differenzierten Anpassung der tiefen Flexoren bestätigt sich in dieser Arbeit das Prinzip der funktionellen Anpassung biologischer Systeme (Roux, 1871).

Die Ergebnisse des ersten empirischen Teils konnten zunächst nicht beweisen, ob durch das Training an der FPSM insbesondere die tiefen Flexoren vermehrt beansprucht würden. Allerdings wiesen die myoelektrischen Signale der oberflächlich liegenden Supinatoren m. gastrocnemius und m. soleus bei maximalen isometrischen Supinationen auf eine verhältnismäßig geringe Muskelaktivität hin. Zudem ließ der aufsteigende Kraftkurvenverlauf der Supinatoren unter Berücksichtigung der Kenntnisse bzw. der hergeleiteten Hebelarmänderungen des m. tibialis posterior vermuten, dass dieser wohl die Kurvencharakteristik der Supinatoren am meisten beeinflusst. Gestützt wird diese These von den biomechanischen und morphologischen Befunden der Interventionsstudie. Die von dem funktionellen Training tendenziell abhängigen Veränderungen von m. tibialis posterior und m. flexor hallucis longus sind deutliche Indizien dafür, dass die tiefen Flexoren besonders vom Supinatorentraining profitieren.

Planmäßiges wiederholtes Krafttraining der Pronatoren und Supinatoren in der funktionell anatomischen Bewegungsebene des Fußes zeigt eindeutige biopositive Effekte auf die Bewegungskontrolle des Fußes beim Laufen. Es wird deutlich, dass die Berücksichtigung der funktionellen Achse des Sprunggelenkkomplexes für das Krafttraining der Unterschenkelmuskulatur von großer Wichtigkeit ist. Insbesondere die Supinatoren des Fußes werden durch das Training an der FPSM hinsichtlich ihrer spezifischen Biomechanik effektiver gekräftigt als durch herkömmliches Plantar-/Dorsalflexorentraining. Der stabilisierende Effekt der gesteigerten Muskelkraft der Supinatoren ist vor allem dann erkennbar, wenn der Fuß in eine extreme Pronation gezwungen wird. In der vorliegenden Studie wurde dies durch die Einlage von Valgus-Keilen simuliert. In die Praxis des Laufens

übertragen bedeuten die gewonnenen Erkenntnisse, dass das Training an der FPSM im Wesentlichen dann von Nutzen ist, wenn der Untergrund uneben ist oder der Laufschuh der Pronationsbewegung unzureichend entgegenwirkt. In der Literatur wird im Laufen auf unebenem Boden eine mögliche Ursache von Verletzungen gesehen (James et al., 1978; Nigg & Yeadon, 1987). Unebene Untergründe sind vor allem beim Laufen auf der Straße ein Problem, da der Straßenbelag zu den Seiten hin abfällt, was letztendlich in einer asymmetrischen Belastung der unteren Extremitäten führt. Je nach Wahl der Straßenseite wird der eine Fuß vermehrt valgisiert (proniert), der andere vermehrt varisiert (supiniert) aufgesetzt. In der durch die Valguskeile simulierten biomechanischen Extremstellung ermöglicht die gesteigerte Supinatorenkraft nach dem Training an der FPSM eine bessere Anpassung an die Schrägstellung durch eine erhöhte muskuläre Vorspannung. Diese Feinregulierung der stoßabsorbierenden und die Fußbewegung kontrollierenden Muskulatur scheint eine sehr effektive Strategie zu sein, um unebene Bodenbeschaffenheiten auszugleichen.

Potentiell kommt Läufern die Möglichkeit der gesteigerten muskulären Verspannung des Fußes auch zugute, wenn die Wahl der Laufschuhe nicht zur individuellen Fußmorphologie passt oder der Schuh durch das Tragen im Laufe der Zeit altert und seine protektiven biomechanischen Eigenschaften verliert. Hat der Fuß ein zu großes Maß an Bewegungsfreiheit im Schuh, können die stoßdämpfenden und stützenden Elemente des Schuhs nicht genutzt werden (Hagen & Hennig, 2009) und der Läufer ist folglich auf die kompensatorische Aktivität seiner Unterschenkelmuskeln angewiesen. Ähnlich verhält es sich auch bei stark strapazierten, gealterten Schuhen, bei denen die biomechanischen Elemente (z.B. bei durchgeschlagenen Schäumen und gebrochenen Fersenkappen) ihre Funktion verloren haben (Wilk et al., 2000; Hennig, 2008) – hier kann sich der Läufer einzig auf die Funktion seiner Muskeln verlassen.

Die Studie macht deutlich, dass die Sportbiomechanik den Ansatz der aktiven muskulären Bewegungskontrolle zur Prophylaxe von Laufverletzungen in ihre Empfehlungen für Läufer mit aufnehmen sollte. Die protektive Wirkung von funktionell-anatomischem Pronatoren-/Supinatorentraining kommt also besonders Läufern und Sportlern, deren Disziplin durch eine starke laufende Tätigkeit charakterisiert ist, im Rahmen eines präventiven Vorbereitungstrainings zugute. Der prospektive Ansatz von Nass (2003), durch herkömmliche physiotherapeutische Maßnahmen (z.B. Therabandtraining) verletzungsrelevante Messgrößen zu reduzieren, zeigte eine nur schwache Wirkung. Apparatives Krafttraining hingegen erwies sich bisher als wesentlich effektiver (Feltner et al., 1994; Hagen et al., 2006), optimiert werden die Effekte durch den Einsatz der FPSM.

Das wohl breiteste Anwendungsfeld für das Supinatorentraining erstreckt sich hinsichtlich der Problematik der Überlastungsschäden beim Laufen. Eine exzessive Pronation (Duffey et al., 2000; Hintermann und Nigg, 1998; McClay, 2000; Taunton et al., 2002; Viitasalo und Quist, 1983; Willems et al., 2007) und erhöhte Pronationsgeschwindigkeiten (Hreljac et al., 2000; McClay und Manal, 1998) werden mit typischen Beschwerdebildern bei Langstreckenläufern assoziiert. Da die vorliegenden Ergebnisse eine signifikante Veränderung im Pronationsverhalten belegen, liegt der präventive und rehabilitative Nutzen des Supinatorentrainings nahe, den es ausblickend auf zukünftige Studien in klinischen randomisiert kontrollierten Settings zu überprüfen gilt. Von der gesteigerten muskulären Kontrolle der Fußbewegung könnten potentiell Läufer mit Plantarfasziitis (Kwong et al., 1988; Kogler et al. 1996), medialem tibialen Stress-Syndrom (Viitasalo & Kvist, 1983; Messier & Pittala, 1988; Willems et al., 2007, Achillessehnenbeschwerden (Archambault et al., 1995; Arndt et al., 1999; Clement et al., 1984), patellofemoralem Schmerzsyndrom (Barton et al., 2009) und Tendinopathie der Patellarsehne (Grau et al., 2008) profitieren.

Die gewonnen Erkenntnisse stellen zwar Indizien für die potentielle verletzungsprophylaktische Wirkung des funktionell-anatomischen Unterschenkelkrafttrainings dar, offen bleibt aber der Beweis, inwieweit die Trainingseffekte auf den neuronalen oder morphologischen Veränderungen beruhen. Ausblickend auf zukünftige Studien sollte ein Interessenschwerpunkt sicherlich auf den neuronalen Verhaltensmustern der tiefen Flexoren gesetzt werden. Diesbezüglich muss allerdings festgestellt werden, dass intramuskuläre EMG-Aufzeichnungen der retrotibialen Muskeln eine messtechnische Herausforderung darstellen. Nur mit großem Aufwand (ultraschallkontrollierte Positionierung der Elektrode) kann eine ausreichende Reliabilität erreicht werden, die für den Informationsgewinn krafttrainingsinduzierter neuronaler Anpassungsprozesse notwendig wäre. Demzufolge ist die Datenlage die Muskelaktivität der tiefen Flexoren bis dato sehr spärlich (Semple et al., 2009). Informationen über physiologische Veränderungen lassen sich aus magnetresonanztomographisch erhobenen Daten gewinnen, die für den Probanden kein Risiko darstellen, sich als sehr praktikabel erwiesen haben und daher bevorzugt eingesetzt werden. Es lassen sich aber nur indirekt Aussagen über die Muskelaktivität bei spezifischen Belastungen machen.

Die Tendenzen der trainingsabhängigen Muskelvolumenanstiege des TP und FHL eröffnen ein breites Anwendungsfeld für das funktionelle Supinatorentraining, da der FHL, insbesondere aber der TP, an der Ausprägung der Fußstruktur und der dynamischen Stabilisation des Fußes beteiligt sind. Durch seine Vielzahl an Insertionen an den Tarsalknochen und seinem großen Hebelarm zur unteren Sprunggelenkachse wird der TP

als effektivster Stabilisator des Rückfußes und des Fußlängsgewölbes diskutiert (Basmajian und Stecko, 1963; Kaye und Jahss, 1991). Offensichtlich wird die Rolle des TP bei dessen Dysfunktion, die mit einer Plattfuß-Deformität einhergeht (Semple et al., 2009). Zur Verbesserung des Funktionszustandes des TP erscheint der Ansatz des Supinatorenkrafttrainings diesbezüglich sehr sinnvoll.

Ebenso ist das biopositive Potential des um die untere Sprunggelenkachse durchgeführten funktionellen Unterschenkelkrafttrainings bei leichten Fußfehlstellungen empfehlenswert. Bei feststehendem Fuß führt die gleichzeitige Kontraktion von TP und PL zu einer Verschraubung des Fußes mit Supination des Rück- und Pronation des Vorfußes (Klein und Sommerfeld, 2004). Bei Gewölbeinsuffizienzen, die gewöhnlich mit verstärkter Valgusstellung des Rückfußes und/oder Varusstellung des Vorfußes einhergehen, sollten zur Verbesserung der Verspannung der Fußwurzelknochen daher TP und PL trainiert werden. Ausblickend auf klinische Studien ließen sich mögliche trainingsinduzierte Veränderungen der Fußstruktur über Messungen der plantaren Druckverteilung identifizieren.

Wie Klein und Sommerfeld (2004) feststellen, besteht ein weiterer funktioneller Mechanismus von TP und PL darin, des Gleichgewichts im Einbeinstand aufrechtzuerhalten. In dieser Position sind die pro- und supinatorischen Bewegungen des Fußes zur Gleichgewichtsregulation gut zu beobachten. Dieser Aspekt hat für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit keinen direkten Bezug und wurde daher bisher nicht besprochen, sollte aber ausblickend auf die Anwendung der FPSM Erwähnung finden. Relevant ist dies vor allem für ältere Menschen, bei denen zunehmend die Kraftfähigkeit der Muskulatur abnimmt (Carlson et al., 2009) und deren Fähigkeit zur Gleichgewichtskontrolle vermindert ist (Melzer et al., 2004, 2009). Der Fuß dient beim Bodenkontakt als sensorisches Organ. Ein instabiler Fußaufsatz leitet also nicht nur eine Unsicherheit der unteren Extremität ein, sondern er schwächt auch die Gleichgewichtskontrolle des gesamten Körpers (Perry et al., 2000; Melzer et al., 2009). Pronatoren-/ Supinatorenkrafttraining mit dem Ziel des verbesserten mechanischen Stabilisationspotentials ist daher neben neuromuskulären/propriozeptiven Übungen im Rahmen eines Gleichgewichtstrainings – insbesondere bei Menschen im fortgeschrittenen Alter – zu empfehlen.

Hinsichtlich des lateralen Stabilisationspotentials des Unterschenkelkrafttrainings sind die Effekte als biopositiv zu beurteilen, gleichzeitig sind sie aber im Vergleich mit den medialen Stabilisationseffekten deutlich weniger von der Trainingsmethode abhängig. Zu erklären ist dieser Sachverhalt mit den Befunden der Muskelaktivität von TA und PL,

welche beide sowohl beim herkömmlichen Krafttraining über Dorsalflexionen (TA) und Plantarflexionen (PL) als auch beim funktionellen Training über Supinationen (TA) und Pronationen (PL+TA) stark innerviert werden (vgl. Kap. 6.4.1, erste empirische Studie). Das gesteigerte Schutzpotential gegen ein Supinationstrauma wird deutlich durch die Befunde einer signifikant reduzierten Supinationsgeschwindigkeit, eines verminderten und verzögerten ersten Vertikalkraftmaximums sowie die verkürzten Latenzzeiten von TA und PL. Wie erstmals von Tropp (1986) und später von Hartsell und Spaulding (1999), Baumhauer et al. (1995) und Yildiz et al. (2003) diskutiert, stellt Krafttraining der Dorsalflexoren und Pronatoren diesbezüglich ein gesteigertes Schutzpotential dar – eine entsprechend überschwellige Trainingsbelastung vorausgesetzt (vgl. Kap. 4). Schlußfolgernd sollte apparatives Krafttraining der Dorsalflexoren und Pronatoren zur lateralen Stabilisation nicht nur in den sporttherapeutischen Alltag aufgenommen werden; vielmehr ist es präventiv bei nahezu allen Sportarten zu empfehlen, da das Supinationstrauma, insbesondere in Sportsportarten, die mit Abstand häufigste Sportverletzung darstellt.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass das in dieser Dissertation untersuchte Unterschenkelkrafttraining eine stabilisierende Wirkung für den Sprunggelenkkomplex zeigt. Bezüglich des Pronationsverhaltens beim Laufen ist dem funktionellen Supinatorenkrafttraining eine protektive Wirkung zuzuschreiben, denen mechanische und neuromuskuläre Effekte zugrunde liegen. Die laterale Stabilität des Sprunggelenkkomplexes wird sowohl nach Pronatoren- als auch nach Dorsalflexorentraining gesteigert. Die morphologischen Anpassungsprozesse deuten darauf hin, dass die biopositiven Effekte vorwiegend auf der biopositiv veränderten mechanischen Wirkung der Peronaealmuskeln und der Dorsalflexoren beruhen. Insgesamt zeigen die Befunde dieser Dissertation, dass der Ansatz der „aktiven“ Intervention im Sinne eines Muskelkrafttrainings hinsichtlich der Steigerung der Sprunggelenkstabilisation und demzufolge zur Verletzungsprophylaxe eindeutige protektive Effekte erzielt. Diese Kenntnisse sollten in die Methoden der Sporttherapie implementiert werden. Genauso dient dieses neue Grundlagenwissen der Erstellung sportartbegleitender Kräftigungsübungen für potentiell jeden Sportler, unabhängig von seinem Trainingsniveau.

9. Zusammenfassung/Summary

Effekte eines funktionell-anatomischen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings zur Stabilisation des Fußes

Einleitung

Muskelkrafttraining trägt bedeutend zur Gelenkstabilisation bei und ist vor allem dann empfehlenswert, wenn Gelenke stark beansprucht werden oder z. B. nach Verletzungen eine Instabilität aufzeigen. Der Sprunggelenkkomplex ist der am häufigsten betroffene Körperteil bei Sportverletzungen. In zahlreichen Studien wurde der Einfluss externer Stabilisierungshilfen, wie z.B. Bandagen, Orthesen und Schuhwerk, untersucht. Äußerst gering sind die Kenntnisse über das mögliche gesteigerte Stabilisationspotential des Sprunggelenkkomplexes nach Unterschenkelkrafttraining zur Verletzungsprophylaxe. Feltner et al. (1994) und Hagen et al. (2006) belegen die biopositiven Unterschenkelkrafttrainingseffekte auf die Rückfußbewegung bei Läufern, während die Übersichtsarbeit von Loudon et al. (2007) von widersprüchlichen Befunden bei Probanden mit funktionell instabilen Sprunggelenken berichtet. Ein möglicher Grund für die nicht einheitlichen Resultate vermag darin zu liegen, dass in keiner der Studien die medio-lateral stabilisierenden Muskeln, die Pronatoren und Supinatoren des Fußes, in ihrer funktionell anatomischen Bewegungsebene gemäß der von Inman (1976) definierten unteren Sprunggelenkachse trainiert wurden. Zielsetzung der vorliegenden Dissertation war es, die morphologischen und biomechanischen Effekte eines funktionellen Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainings im Vergleich zu herkömmlichen Plantar-/Dorsalflexorenttraining zu identifizieren. Es wurde vermutet, dass sowohl die Peronaealmuskeln als auch die Gruppe der tiefen Unterschenkelflexoren nach dem spezifischen Training in ihrer Hauptfunktionsebene als Fußstabilisatoren effektiver fungieren als nach der isolierten Beanspruchung um die obere Sprunggelenkachse. Demzufolge könnten die Peronaealmuskeln in ihrer Rolle als Pronatoren den Fuß gegenüber einer plötzlichen Supination bzw. die retrotibialen Muskeln als Supinatoren in der Stützphase des Laufens den Fuß nach ihrer an das funktionelle Training optimierten Anpassung vermehrt stabilisieren. Zunächst wurde eine funktionelle anatomische Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainingsmaschine (FPSM) konstruiert und experimentell überprüft, bevor diese in einer anschließenden Interventionsstudie eingesetzt wurde.

Methodik**Erster experimenteller Teil: Konstruktion und Überprüfung einer Pronatoren-/Supinatorenkrafttrainingsmaschine (FPSM)**

Für die FPSM wurde eine Fußapparatur gefertigt, deren Bewegungsachse in Verlängerung zur unteren Sprunggelenkachse, also von der Fußlängsachse um 23° nach medial und um 42° nach dorsal, ausgerichtet wurde. Die Kraftübertragung zur Hebemechanik des Gewichtsstocks gelang über eine Kardanwelle und einen Zuggurt. Ein Sportschuh (Größe US 10) wurde auf die Fußaufnahme geschraubt und mit einem Gurt zusätzlich gesichert. Fixiert in sitzender Position (in etwa 90° Knie- und Hüftbeugung) absolvierten 15 gesunde männliche Sportstudenten ($25,7 \pm 2,9$ Jahre; 182 ± 4 cm; $79,1 \pm 9,1$ kg; $26,8 \pm 0,6$ cm Fußlänge) maximal willkürliche isometrische Supinationen und Pronationen (MVC) in 5 anatomischen Gelenkwinkeln in randomisierter Reihenfolge. Zwei zwischen der Antriebswelle und dem Maschinenrahmen platzierte Kraftaufnehmer registrierten die MVC. Zusätzlich wurde per Oberflächen-EMG die Muskelaktivität von m. triceps surae, m. tibialis anterior (TA) und m. peroneus longus (PL) aufgenommen und anschließend für jeden Muskel die MVC-normalisierten IEMGs berechnet. Auf Grundlage der winkelabhängigen Kraftentwicklungskapazität wurden die entsprechenden Exzenter für das Pronatoren- und Supinatorentraining gefertigt, um den Ansprüchen einer funktionellen Trainingsmaschine gerecht zu werden.

Zweiter experimenteller Teil: Interventionsstudie

Für die Interventionsstudie wurden 30 gesunde männliche Rückfußläufer randomisiert in eine Experimental (n=22) und eine Kontrollgruppe (n=8) eingeteilt. Die Studienteilnehmer absolvierten über einen Zeitraum von 10 Wochen ein hochintensives Einsatzkrafttraining der Unterschenkelmuskulatur bis zum lokalen Muskelversagen mit jeweils drei Trainingseinheiten pro Woche. Die Teilnehmer der Experimentalgruppe führten mit dem rechten Bein ein funktionelles Pronatoren-/Supinatorentraining (FPST) an der FPSM durch, das linke Bein wurde mit Plantar-/Dorsalflexionen (PD) an herkömmlichen Trainingsmaschinen beansprucht. Somit diente das linke Bein als intraindividuelles Kontrollbein. Die Kontrollgruppe trainierte beide Beine mit PD.

Vor und nach der Trainingsperiode unterzog sich jeder Proband Maximalkraftmessungen der Pronatoren und Supinatoren sowie biomechanischen Labormessungen im Rahmen einer Laufanalyse und einer Umknicksimulation. Beim Laufen über eine Kraftmessplattform in 3,3 m/s wurde die Rückfußbewegung (Elektrogoniometer) in zwei Schuhbedingungen (A= herkömmlicher Laufschuh; B= Laufschuh mit 6mm Außenranderrhöhung) analysiert. Des Weiteren wurde mit Hilfe einer auf einer Kraftmessplattform montierten Umknickplattform

das Bewegungsverhalten des Fußes sowie die muskuläre Reaktion (EMG) während einer plötzlichen Inversion beobachtet. Per Magnetresonanztomographie wurde zudem das Muskelvolumen von 9 randomisiert ausgewählten Testpersonen der Experimentalgruppe bestimmt. Anschließend wurden die gemittelten Daten mit Varianzanalysen mit Messwiederholung ausgewertet.

Ergebnisse

In Studie 1 brachten die MVC-Resultate signifikante Unterschiede in der Kraftkurvencharakteristik zutage, wobei die Pronatoren einen ansteigend-absteigenden und die Supinatoren einen rein aufsteigenden Kurvenverlauf aufzeigten. Somit mussten für die Interventionsstudie zwei verschieden geformte Exzenter assembliert werden. Bei maximal willkürlichen Pronationen wurde die höchste Muskelaktivität beim PL registriert, TA war im Vergleich dazu mit 65-94 % aktiv. TA und m. soleus trugen von den oberflächlich erfassbaren Muskeln am stärksten zu maximal willkürlichen Supinationen bei.

In der Interventionsstudie zeigte der intraindividuelle Vergleich von rechtem und linkem Experimentalbein (FPST vs. PD) spezifische Trainingseffekte. Im Vergleich zu PD führte FPST zu signifikant stärkeren Kraftzuwächsen der Pronatoren (14 % vs. 8 %, $p<0,01$) und Supinatoren (25 % vs. 12 %, $p<0,01$). Sowohl FPST als auch PD resultierte in einem erhöhten Supinationswinkel beim Bodenkontakt in Schuh A und B ($p<0,01$). In Schuh B war die maximale Pronationsgeschwindigkeit nach FPST um 16 % reduziert (FPST vs. PD: $p<0,01$) und verzögert (FPST: +23 %; PD: +3 %; $p<0,05$). Unabhängig von der Trainingsmethode zeigte sich im mittleren Frequenzspektrum der Vertikalkraft ein Anstieg in Schuh A ($p<0,05$) und B ($p=0,05$). In der Umknicksimulation zeigte sich nach beiden Trainingsmethoden ein reduziertes ($p<0,05$) und verzögertes erstes Vertikalkraftmaximum sowie eine reduzierte Supinationsgeschwindigkeit ($p<0,01$). Die muskuläre Reaktionszeit auf das Umknicken war nach dem Training beim PL ($p<0,01$) und TA ($p<0,05$) kürzer, wobei beim PL der intraindividuelle Vergleich einen Interaktionstrend ($p=0,06$) zugunsten von FPST aufzeigte. Im Muskelvolumen zeigten sich statistische Trends hinsichtlich trainingsspezifischer Muskelvolumenzuwächse des m. tibialis posterior (+10 %; FPST vs. PD: $p=0,2$) und m. flexor hallucis longus (+6 %; FPST vs. PD: $p=0,09$) zugunsten FPST. PL, TA und m. gastrocnemius zeigten signifikante Muskelvolumenanstiege unabhängig von der Trainingsmethode. In der Kontrollgruppe wurden keine Effekte registriert, die auf einen Einfluss der Beindominanz hinwiesen.

Diskussion

Beide Krafttrainingsmethoden, FPST und PD, führen zu einer vermehrten muskulären Versteifung und somit erhöhten medio-lateralen Stabilisation des Sprunggelenkkomplexes. Bei der Betrachtung der Fußbewegung beim Laufen lässt sich sowohl nach PD als auch nach FPST eine signifikant veränderte Fußaufsatzstrategie erkennen. Dabei führt die verstärkte muskuläre Verspannung des Fußes vor dem Bodenkontakt zu einem härteren Aufprall des Fußes in vermehrt supinierter Position. Im Gegensatz zu PD wird der Fuß nach FPST im weiteren Verlauf der Abrollbewegung besser stabilisiert. Dies ist vor allem dann erkennbar, wenn der Fuß durch eingelegte Valgus-Keile in eine verstärkte Pronationsbewegung gezwungen wird. Dies äußert sich in einer signifikant verringerten und verzögerten maximalen Pronationsgeschwindigkeit. Zurückführen lassen sich diese verletzungspräventiven Effekte des FPST auf die Kraft- und Volumenzuwächse der tiefen Flexoren, die während der Stützphase antipronatorisch wirksam sind. Nach PD wird der Fuß durch die kräftigere vordere Schienbeinmuskulatur zwar ebenso vorgespannt, eine verbesserte Kontrolle der Pronationsbewegung, wie sie nach FPST durch das veränderte Zusammenspiel der antipronatorischen vorderen Schienbeinmuskeln und der tiefen Flexoren erscheint, ist aber nicht möglich.

Bei simuliertem Supinationstrauma zeigen sowohl FPST als auch PD biopositive Effekte. Zurückführen lassen sich diese auf die Muskelvolumenzuwächse der Peronealmuskeln und der Dorsalflexoren, die nach beiden Trainingsmethoden identifizierbar sind. Statistisch auffällig zeigt sich dies in einer verringerten Supinationsgeschwindigkeit während des Umknickens und einem reduzierten und verzögerten ersten Vertikalkraftmaximum nach Bodenkontakt. Insgesamt lässt sich schlussfolgern, dass die Trainingseffekte vorwiegend in einer verbesserten mechanischen Stabilisation des Fußes zu sehen sind, da die mit dem Muskelwachstum einhergehende Erhöhung der Titin-Myosin-Einheiten zu einer erhöhten Muskelsteifheit führt (Wiemann et al., 1998). Der trainingsinduzierte Anstieg der initialen Supination und des mittleren Frequenzspektrums der Vertikalkraft beim Laufen sowie die reduzierte Supinationsgeschwindigkeit beim Umknicken stützen diese These. Die verkürzten muskulären Reaktionszeiten von TA und PL nach dem Training könnten auf einem schnelleren mechanischen Transfer der Sehnendehnung auf die Muskelspindel aufgrund einer erhöhten Steifheit des Muskel-Sehnen-Komplexes hinweisen, sie könnten aber theoretisch auch, wie auch immer, in Veränderungen der synaptischen Plastizität der Motoneuronenpopulation begründet sein. Eine Kombination neuromuskulärer Effekte und einer erhöhten Muskelkraftkapazität der tiefen Flexoren scheint für die verbesserte aktive Kontrolle des Pronationsverhaltens während der Bodenkontaktphase beim Laufen verantwortlich zu sein.

Fazit

Die Befunde verdeutlichen die verbesserte muskuläre Kontrolle des Sprunggelenkkomplexes nach Unterschenkelkrafttraining. Insbesondere funktionelles Supinatorentraining erweist sich als potentieller Schutzmechanismus gegen eine übermäßige Pronation für Läufer. Neben adäquatem Schuhwerk sollte Supinatorenkrafttraining in die Prävention und Behandlung von Überlastungsschäden beim Laufen implementiert werden. Beide Methoden des Unterschenkelkrafttrainings, FPST und PD, verbessern die laterale Sprunggelenkstabilität. Forschungsinteresse hinsichtlich zukünftiger Studien besteht im Erkenntnisgewinn über die Aktivität der tiefen Flexoren bei funktionell-anatomischen Supinationen, z.B. über intramuskuläre EMG-Aufnahmen. Über weitere klinische Studien wären konkretere Aussagen über das Präventionspotential funktionell anatomischen Pronatoren-/Supinatorentrainings bezüglich Patienten mit funktioneller Sprunggelenkinstabilität bzw. Läufern mit Überlastungssyndromen möglich.

Summary

Effects of functional anatomic pronator/supinator strength training for the stabilisation of the foot

Introduction/Objective

Muscle strength is discussed to be the most important contributing factor for joint stability. Therefore adequate muscle strengthening is needed for highly stressed joints, especially when these joints are instable, e.g. due to injuries. The ankle joint complex is most frequently involved in sport injuries. In numerous studies the influence of external stabilisers, e.g. braces, orthotics or footwear, has been extensively studied. Until now there is very limited knowledge about ankle strength training effects for the prevention and rehabilitation of specific injuries. Feltner et al. (1994) and Hagen et al. (2006) have shown the bio-positive effects of shank muscle strength training on rearfoot motion in runners whereas Loudon et al. (2007) report on contradictory findings with respect to strength training interventions in subjects with functional ankle instability. One reason for the discordant findings should be that in all of these studies the main medio-lateral stabilizers of the foot, the pronators and supinators, were not trained within the functional anatomic plane which is given by the subtalar joint axis identified by Inman (1976). Purpose of this dissertation was to identify the morphological and biomechanical effects of functional pronator and supinator strength training compared to traditional plantar/dorsiflexor training. It was hypothesized that this specific training increases the muscle thickness of the deep plantarflexors (i.e. m. tibialis posterior, m. flexor hallucis longus, m. flexor digitorum longus) and the peronei muscles which might increase the stiffness of the ankle joint complex. This might influence the foot behaviour positively during a sudden inversion and furthermore induce a better functional control of the foot during running. Therefore, as a first step a functional anatomic foot strength training machine (FSTM) was constructed and proved experimentally before it was applied in the following intervention study.

Methods**Experimental Study 1:****Construction and Testing of Pronator/Supinator Strength Training Machine**

The FSTM consisted of a foot apparatus whose movement axis was orientated in parallel to the subtalar joint axis which deviated about 23° to medial and about 42° to dorsal from the longitudinal foot axis. The foot apparatus was connected via a driven cardan shaft and a pull rope to the weight block. A sport shoe (size US 10) was mounted onto the foot plate and the forefoot additionally fixed with a belt. Fixed in a seated position (approximately 90 degrees in hip and knee joint) 15 healthy male sports students (25.7 ± 2.9 years; 182 ± 4 cm; 79.1 ± 9.1 kg; 26.8 ± 0.6 cm foot length) performed maximum voluntary isometric supinations and pronations (MVC) in 5 anatomic joint positions in randomized order. For MVC measurements two force transducers were placed between the driven shaft and the machine frame. Additionally, muscle activity of m. triceps surae, m. tibialis anterior (TA) and m. peroneus longus (PL) was recorded by using surface EMG-electrodes. MVC normalized IEMG was calculated for each muscle. After the first experimental step a variable cam should be constructed on the basis of the MVC results and implemented into the driven shaft to fulfil the demands of a functional resistance training machine which takes the angle-torque relationship of the pronators and supinators into account.

Experimental Study 2: Intervention Study

For the intervention study 30 healthy male rearfoot runners were randomly assigned into an experimental group ($n=22$) and a control group ($n=8$). Over a period of ten weeks the subjects went for 3 training sessions per week. In each training session single-set high resistance strength training was performed until task failure within eight to ten repetitions. The subjects of the experimental group conducted functional pronator/supinator training (FPST) at the FSTM with the right leg, the left leg was trained with plantar and dorsiflexions (PD) at traditional training machines. That way the left leg also serves as intraindividual control leg. The control group performed PD with both legs.

Before and after the training period every subject had to undergo muscle strength and biomechanical testing as well as muscle volume measurements. To compare the training effects of FPST and PD maximum pronation and supination torques were measured. During shod running across a Kistler force plate in 3.3 m/s rearfoot motion (electrogoniometer) was quantified. The subjects ran in two test conditions: A=regular running shoe; B=same shoe with inserted valgus wedges (height difference: 6mm). To monitor experimentally

foot behaviour and muscle reaction time (EMG) during a sudden ankle turn a custom made supination platform mounted on a force plate was used.

Additionally, the volume of the muscles from both lower legs was quantified by magnetic resonance images (MRI) of 9 randomly chosen test persons of the experimental group. The results were analyzed by repeated measures analyses of variances.

Results

The MVC-results of experimental study 1 revealed significant differences in the strength curve characteristics. The pronators showed an ascending-descending, the supinators a continuously ascending curve shape. Hence, two different variable cams had to be assembled for the intervention study. During MVC pronations highest muscle activity was found in PL, TA was about 65 to 94 % active with respect to PL. TA (70 %) and m. soleus (39 %) were the primary muscles based on the surface EMG recordings that contribute to maximum voluntary supinations.

In the intervention study the intraindividual comparison of the right and left experimental leg (FPST vs. PD) revealed specific training effects. Compared to PD, FPST resulted in significantly higher pronator (14 % vs. 8 %, $p<0.01$) and supinator MVC (25 % vs. 12 %, $p<0.01$). Both, FPST and PD increased the supination angle at touchdown in running for both shoes A, B ($p<0.01$). In shoe B maximum pronation velocity was reduced about 16 % in FPST (FPST vs. PD: $p<0.01$) and delayed (FPST: +23 %; PD: +3 %; $p<0.05$). The median power frequency of the vertical ground reaction force signal increased in A ($p<0.05$) and B ($p=0.05$) which was independent on the training method. During sudden inversions both, FPST and PD, resulted in reduced ($p<0.05$) and delayed ($p=0.06$) first peak vertical impact as well as reduced supination velocity ($p<0.01$). Muscular reaction on sudden ankle turns was faster after the training in PL ($p<0.01$) and TA ($p<0.05$) whereby the intraindividual comparison revealed an interaction trend in favour of FPST in PL ($p=0.06$). MRI recordings showed statistical trends in training specific muscle volume increase of m. tibialis posterior (+10 %; FPST vs. PD: $p=0.2$) and m. flexor hallucis longus (+6 %; FPST vs. PD: $p=0.09$) in favour of FPST. PL, TA and m. gastrocnemius showed significant muscle volume increase independent on the training method. No leg dominant effects in any outcome measures were observed in the control group.

Discussion

Both, FPST and PD induced strength gains that stiffened the ankle joint complex and increased functional medio-lateral stability. In running the higher muscular tension before heel contact induces a slightly harder touchdown in a more supinated position. Compared to PD, the muscular control of rearfoot motion is enhanced after FPST. After FPST the runner seems to benefit from the increased supinator tension before ground contact and the higher resulting braking distance while maximum pronation is not changed. It can be concluded that the FPST specific strength increase of the deep plantarflexors, especially m. flexor hallucis longus and m. tibialis posterior, leads to a smoother pronation behavior with a reduced and delayed pronation velocity (rate of pronation). Especially, these effects become obvious when a higher amount of pronation is induced (shoe B). After both, FPST and PD the ankle joint complex is more functionally stabilized against sudden supinations (reduced and delayed peak vertical force, reduced supination velocity). It can be assumed that the main training effects result in higher mechanical joint stability. Muscle volume increase and hence a higher number of titin-myosin-units might stiffen the ankle joint complex (Wiemann et al., 1998). Training-induced increase in initial supination and median power frequency of heel touchdown in running as well as reduced supination velocity in sudden ankle terms support this thesis. Reduced reaction times in TA and PL may be a consequence of faster mechanical transfer of tendon stretch due to higher tendon stiffness and/or, however, changes in synaptic plasticity of the motoneuron pool. Neuromuscular effects combined with a higher strength capability of the deep plantarflexors might be responsible for the better functional control of the pronation behaviour during ground contact in running.

Conclusion

The findings reveal that ankle stability can be influenced by enhanced muscular control after strength training. Especially functional subtalar joint strength training is suggested as an effective protective mechanism against excessive pronation in runners. Therefore a combination of supinator strength training and appropriate footwear might be a new approach to the prevention and treatment of overuse injuries in running. Both training methods, FPST and PD are recommended for enhancing lateral stability. In future studies motor unit recordings might show how far the deep plantarflexors contribute to the resulting supination moment during functional anatomic supinations. Future clinical studies might show the preventive potential of subtalar joint specific strength training studies in participants with functional ankle stability and overuse running injuries.

10. Literaturverzeichnis

- Aagaard, P., Andersen, J.L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A.M., Wagner, A., Magnusson, S.P., et al. (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *The Journal of Physiology*, 534(Pt. 2), 613–623.
- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2249–2257.
- Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Sciences reviews*, 31(2), 61–67.
- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1318–1326.
- Abe, T., DeHoyos, D.V., Pollock, M.L., & Garzarella, L. (2000). Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 81(3), 174–180.
- Albracht, K., Arampatzis, A., & Baltzopoulos, V. (2008). Assessment of muscle volume and physiological cross-sectional area of the human triceps surae muscle in vivo. *Journal of Biomechanics*, 41(10), 2211–2218.
- Anderson, D. L., Sanderson, D.J., & Hennig, E.M. (1995). The role of external nonrigid ankle bracing in limiting ankle inversion. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 5(1), 18–24.
- Appell, H.-J., & Stang-Voss, C. (2008). *Funktionelle Anatomie: Grundlagen sportlicher Leistung und Bewegung* (4., vollständig überarbeitete Auflage.). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Archambault, J.M., Hart, D.A., & Herzog, W. (2001). Response of rabbit Achilles tendon to chronic repetitive loading. *Connective Tissue Research*, 42(1), 13–23.
- Archambault, J.M., Wiley, J.P., & Bray, R.C. (1995). Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. A review of current literature. *Sports Medicine*, 20(2), 77–89.
- Arndt, A., Brüggemann, G.-P., Koebke, J., & Segesser, B. (1999). Asymmetrical loading of the human triceps surae: I. Mediolateral force differences in the Achilles tendon. *Foot & Ankle International*, 20(7), 444–449.
- Bakeman, R. (2005). Recommended effect size statistics for repeated measures designs. *Behavior Research Methods*, 37(3), 379–384.
- Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B.H., Letson, D., Chuinard, R., & D'Ambrosia, R. (1988). Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The American Journal of Sports Medicine*, 16(2), 113–122.
- Baratta, R. V., Solomonow, M., Zhou, B.H., & Zhu, M. (1998). Methods to reduce the variability of EMG power spectrum estimates. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 8(5), 279–285.
- Barrett, J., & Bilisko, T. (1995). The role of shoes in the prevention of ankle sprains. *Sports Medicine*, 20(4), 277–280.
- Barton, C.J., Lvinger, P., Menz, H.B., & Webster, K.E. (2009). Kinematic gait characteristics associated with patellofemoral pain syndrome: a systematic review. *Gait & Posture*, 30(4), 405–416.
- Basmajian, J.V., & Stecko, G. (1963). The role of muscles in arch support of the foot. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 45, 1184–1190.
- Baumhauer, J.F., Alosa, D.M., Renström, A.F., Trevino, S., & Beynnon, B. (1995). A prospective study of ankle injury risk factors. *The American Journal of Sports Medicine*, 23(5), 564–570.

-
- Bawa, P. (2002). Neural control of motor output: can training change it? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 30(2), 59–63.
- Benink, R. J. (1985). *A biomechanical study of the constraint-mechanism of the human tarsus*. (Thesis). University of Leiden.
- Blazevich, A.J., Gill, N.D., Bronks, R., & Newton, R.U. (2003). Training-specific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(12), 2013–2022.
- Boeckh-Behrens, W.-U., & Buskies, W. (2009). *Fitness-Krafttraining: Die besten Übungen und Methoden für Sport und Gesundheit* (13. Aufl., Orig.-Ausg.). *rororo rororo-Sport: Vol. 19481*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt-Taschenbuch-Verl.
- Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(5), 377–381.
- Bowers, L. (1966). Effects of autosuggested muscle contraction on muscular strength and size. *Research Quarterly*, 37(3), 302–312.
- Brauner, T., Sterzing, T., & Milani, T.L. Ankle frontal plane kinematics determined by goniometer, gyrometer and motion analysis system: a measurement device validation. In *Proceedings of the XXII Congress of the International Society of Biomechanics July 5.9, 2009, Cape Town, South Africa*.
- Bruns, J., & Staerk, H. (1990). Muskuläre Stabilisierung des oberen Sprunggelenkes bei lateraler Instabilität.: Eine experimentelle Untersuchung. *Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie*, 37(11/12), 597–604.
- Capaday, C., & Stein, R.B. (1987). Difference in the amplitude of the human soleus H reflex during walking and running. *The Journal of Physiology*, 392, 513–522.
- Carlson, M.E., Suetta, C., Conboy, M.J., Aagaard, P., Mackey, A., Kjaer, M., & Conboy, I. (2009). Molecular aging and rejuvenation of human muscle stem cells. *EMBO Molecular Medicine*, 1(8–9), 381–391.
- Carolan, B., & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 911–917.
- Cassano, M., Quattrocchi, M., Crippa, S., Perini, I., Ronzoni, F., & Sampaolesi, M. (2009). Cellular mechanisms and local progenitor activation to regulate skeletal muscle mass. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 30(7–8), 243–253.
- Chesley, A., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., & Smith, K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1383–1388.
- Clement, D.B., Taunton, J.E., & Smart, G.W. (1984). Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*, 12(3), 179–184.
- Dartnall, T.J., Nordstrom, M.A., & Semmler, J.G. (2008). Motor unit synchronization is increased in biceps brachii after exercise-induced damage to elbow flexor muscles. *Journal of Neurophysiology*, 99(2), 1008–1019.
- Darwin, C. R. (1859). *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. London: John Murray.
- Day, S.J., & Hulliger, M. (2001). Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *Journal of Neurophysiology*, 86(5), 2144–2158.
- Docherty, C.L., Moore, J.H., & Arnold, B.L. (1998). Effects of strength training on strength development and joint position sense in functionally unstable ankles. *Journal of Athletic Training*, 33(4), 310–314.
- Duffey, M.J., Martin, D.F., Cannon, D.W., Craven, T., & Messier, S.P. (2000). Etiologic factors associated with anterior knee pain in distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(11), 1825–1832.

- Edds, M. V. (1950). Hypertrophy of nerve fibers to functionally overloaded muscles. *The Journal of Comparative Neurology*, 93(2), 259–275.
- Edington, C.J., Frederick, E.C., & Cavanagh, P.R. (1990). Rearfoot motion in distance running. In P.R. Cavanagh (Ed.), *Biomechanics of distance running* (pp. 135–164). Champaign, Ill.: Human Kinetics Books.
- Edman, K. (1994). Die kontraktile funktion der Skelettmuskulatur. In P.V. Komi (Ed.), *Kraft und Schnellkraft im Sport. Enzyklopädie der Sportmedizin. Vol 3.* (pp. 104–120). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Eils, E., & Rosenbaum, D. (2001). A multi-station proprioceptive exercise program in patients with ankle instability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(12), 1991–1998.
- Engsberg, J.R., & Andrews, J.G. (1987). Kinematic analysis of the talocalcaneal/talocrural joint during running support. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 275–284.
- Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R.M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1486–1495.
- Fellows, S.J., & Thilman, A.F. (1989). The role of joint biomechanics in determining stretch reflex latency at the normal human ankle. *Experimental Brain Research*, 77(1), 135–139.
- Feltner, M.E., MacRae, H.S., MacRae, P.G., Turner, N.S., Hartman, C.A., Summers, M.L., & Welch, M.D. (1994). Strength training effects on rearfoot motion in running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(8), 1021–1027.
- Fitts, R.H., McDonald, K.S., & Schluter, J.M. (1991). The determinants of skeletal muscle force and power: their adaptability with changes in activity pattern. *Journal of Biomechanics*, 24 Suppl 1, 111–122.
- Folland, J.P., & Williams, A.G. (2007). The adaptations to strength training: Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Medicine*, 37(2), 145–168.
- Freeman, M.A., Dean, M.R., & Hanham, I.W. (1965). The etiology and prevention of functional instability of the foot. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 47(4), 678–685.
- Froböse, I., & Nellessen, G. (2007). Einsatz isokinetischer Geräte in der Therapie. In I. Froböse, G. Nellessen, & C. Wilke (Hrsg.), *Training in der Therapie. Grundlagen und Praxis* (2. Auflage, S. 81–99). München: Urban & Fischer.
- Fröhlich, M., Emrich, E., & Schmidtbleicher, D. (2010). Outcome effects of single-set versus multiple-set training--an advanced replication study. *Research in Sports Medicine*, 18(3), 157–175.
- Fry, A.C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, 34(10), 663–679.
- Fürst, D.O. (1999). Titin, ein molekularer Gigant regiert im quergestreiften Muskel. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50, 218–222.
- Gabriel, D.A., Kamen, G., & Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Medicine*, 36(2), 133–149.
- Garfinkel, S., & Cafarelli, E. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11), 1220–1227.
- Goldmann, J.P., Lersch, C., Potthast, W., Segesser, B., & Brüggemann, G.-P. Wire-EMG of flexor hallucis longus during barefoot and shod running on a treadmill: a pilot study. In H. Schwameder (ed), *Proceedings of the XXIV International Symposium on Biomechanics in Sports. July 14 - 18, 2006, Salzburg, Austria* (p. 761). Salzburg: Dept. of Sport Science and Kinesiology Univ. of Salzburg.
- Goldspink, G. (1970). The proliferation of myofibrils during muscle fibre growth. *Journal of Cell Science*, 6(2), 593–603.

- Goldspink, G. (1971). Changes in striated muscle fibres during contraction and growth with particular reference to myofibril splitting. *Journal of Cell Science*, 9(1), 123–137.
- Goldspink, G. (2010). Molecular and cellular mechanisms involved when skeletal muscle is subjected to active stretch. In D. Hamar (Ed.), *Abstracts of the 7th International Conference on Strength Training in Bratislava, Slovakia* (pp. 64–66).
- Goldspink, G., & Howells, K.F. (1974). Work-induced hypertrophy in exercised normal muscles of different ages and the reversibility of hypertrophy after cessation of exercise. *The Journal of Physiology*, 239(1), 179–193.
- Goldspink, G. (1994). Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In P.V. Komi (Ed.), *Kraft und Schnelkraft im Sport. Enzyklopädie der Sportmedizin* (pp. 213–231). Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- Goldspink, G., & Harridge, S. (2005). Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In P.V. Komi (Ed.), *Strength and power in sport. An IOC Medical Commission publication: / in collabor. with the International Federation of Sports Medicine ; Vol. 3.* (2nd ed., pp. 231–251). Oxford: Blackwell Science.
- Grau, S., Maiwald, C., Krauss, I., Axmann, D., Janssen, P., & Horstmann, T. (2008). What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *Journal of Biomechanics*, 41(9), 2042–2046.
- Graves, J.E., Pollock, M.L., Carpenter, D.M., Leggett, S.H., Jones, A., MacMillan, M., & Fulton, M. (1990). Quantitative assessment of full range-of-motion isometric lumbar extension strength. *Spine*, 15(4), 289–294.
- Graves, J.E., Pollock, M.L., Jones, A.E., Colvin, A.B., & Leggett, S.H. (1989). Specificity of limited range of motion variable resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(1), 84–89.
- Graves, J.E., Pollock M.L., Leggett S.H., Carpenter D.M., Fix C.K., & Fulton M.N. (1992). Limited range-of-motion lumbar extension strength training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(1), 128–133.
- Grillner, S. (1972). The role of muscle stiffness in meeting the changing postural and locomotor requirements for force development by the ankle extensors. *Acta Physiologica Scandinavica*, 86(1), 92–108.
- Hagen, M. (2006). Kieser Training AG, Universität Duisburg Essen EP1767249B1. Deutschland.
- Hagen, M., Böhm, H., & Brüggemann, G.-P. (2006). Das apparative Krafttraining der Dorsalflexoren zur Prävention von Shin Splints. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 57(11/12), 277–281.
- Hagen, M., & Hennig, E.M. (2009). Effects of different shoe-lacing patterns on the biomechanics of running shoes. *Journal of Sports Sciences*, 27(3), 267–275.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R.U., & Kraemer, W.J. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European Journal of Applied Physiology*, 83(1), 51–62.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kraemer, W.J., Gorostiaga, E., Izquierdo, M., Rusko, H., et al. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 89(1), 42–52.
- Häkkinen, K., Kauhanen H., & Komi P. V. (1988). Effects of fatiguing loading with a variable resistance equipment on neural activation and force production of the knee extensor muscles. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 28(2-3), 79–87.
- Häkkinen, K., Komi, P.V., & Tesch, P.A. (1981). Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on force-time, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles. *Scandinavian Journal of Sports Sciences*, 3(2), 50–58.

- Häkkinen, K., Komi P.V., & Kauhanen H.P. (1987). Scientific evaluation of specific loading of the knee extensors with variable resistance 'isokinetic' and barbell exercise. In P. Marconnet & P.V. Komi (Eds.), *Muscular function in exercise and training* (pp. 224–237). Basel.
- Hartsell, H.D., & Spaulding, S.J. (1999). Eccentric/concentric ratios at selected velocities for the invertor and evertor muscles of the chronically unstable ankle. *British Journal of Sports Medicine*, 33(4), 255–258.
- Haskell, W.L. (1994). J.B. Wolffe Memorial Lecture. Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(6), 649–660.
- Hawke, T.J., & Garry, D.J. (2001). Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *Journal of Applied Physiology*, 91(2), 534–551.
- Hay, J.G. (1994). Biomechanische Grundlagen der Kraftentwicklung. In P.V. Komi (Ed.), *Kraft und Schnellkraft im Sport. Enzyklopädie der Sportmedizin* (pp. 200–209). Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- Hellsten, Y., Hansson, H.A., Johnson, L., Frandsen, U., & Sjödin, B. (1996). Increased expression of xanthine oxidase and insulin-like growth factor I (IGF-I) immunoreactivity in skeletal muscle after strenuous exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 157(2), 191–197.
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons, *Journal of Neurophysiology*, 28, 560–580.
- Hennig, E. M. (2008). *Langzeittest der biomechanischen Eigenschaften von Laufschuhen*. Unveröffentlichter Forschungsbericht.
- Hennig, E.M., Milani, T.L., & LaFortune, M.A. (1993). The use of ground reaction force parameters for the prediction of peak tibial accelerations in running with different footwear. *Journal of Applied Biomechanics*, 9(4), 300–314.
- Hermens, H.J. (Ed.) (1999). *SENIAM: Vol. 8. European recommendations for surface ElectroMyoGraphy: Results of the SENIAM project*. Enschede: Roessingh Research and Development.
- Herring, S.W., Grimm, A.F., & Grimm, B.R. (1984). Regulation of sarcomere number in skeletal muscle: a comparison of hypotheses. *Muscle & Nerve*, 7(2), 161–173.
- Hertel, J. (2000). Functional instability following lateral ankle sprain. *Sports Medicine*, 29(5), 361–371.
- Herzog, W. (2007). Muscle. In B.M. Nigg & W. Herzog (Eds.), *Biomechanics of the musculo-skeletal system* (3rd ed., pp. 169–217). Chichester: Wiley.
- Herzog, W., Abrahamse, S.K., & ter Keurs, H.E. (1990). Theoretical determination of force-length relations of intact human skeletal muscles using the cross-bridge model. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 416(1-2), 113–119.
- Herzog, W., Hasler, E., & Abrahamse, S.K. (1991). A comparison of knee extensor strength curves obtained theoretically and experimentally. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(1), 108–114.
- Hill, D.K. (1968). Tension due to interaction between the sliding filaments in resting striated muscle. The effect of stimulation. *The Journal of Physiology*, 199(3), 637–684.
- Hintermann, B., Boss, A., & Schäfer, D. (2002). Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *The American Journal of Sports Medicine*, 30(3), 402–409.
- Hintermann, M., & Nigg, B.M. (1994). Die Bewegungsübertragung zwischen Fuß und Unterschenkel in vitro. *Sportverletzung Sportschaden*, 8, 60–66.
- Høiness, P., Glott, T., & Ingjer, F. (2003). High-intensity training with a bi-directional bicycle pedal improves performance in mechanically unstable ankles—a prospective randomized study of 19 subjects. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 13(4), 266–271.
- Hollmann, W., Hettinger, T., Strüder, H.K., & Hollmann-Hettinger (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (4. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.

-
- Horowitz, R. (1999). The physiological role of titin in striated muscle. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 138, 57–96.
- Housh, D.J., Housh, T.J., Johnson, G.O., & Chu, W.K. (1992). Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73(1), 65–70.
- Hreljac, A., Marshall, R.N., & Hume, P.A. (2000). Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1635–1641.
- Huijing, P. A. (1994). Mechanische Muskelmodelle. In P.V. Komi (Ed.), *Kraft und Schnelkraft im Sport. Enzyklopädie der Sportmedizin* (pp. 135–154). Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- Hunter, S.K., & Enoka, R.M. (2003). Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *Journal of Applied Physiology*, 94(1), 108–118.
- Ichinose, Y., Kanehisa, H., Ito, M., Kawakami, Y., & Fukunaga, T. (1998). Relationship between muscle fiber pennation and force generation capability in Olympic athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 19(8), 541–546.
- Inman, V.T. (1976). *The joints of the ankle*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Inman, V.T., & Mann, R.A. (1973). Biomechanics of the foot and ankle. In V.T. Inman (Ed.), *DuVries' Surgery of the foot*. (3rd ed.). St. Louis: Mosby.
- James, S.L., Bates, B.T., & Osternig, L.R. (1978). Injuries to runners. *The American Journal of Sports Medicine*, 6(2), 40–50.
- James, S.L., & Jones, D.C. (1990). Biomechanical aspects of distance running injuries. In P.R. Cavanagh (Ed.), *Biomechanics of distance running* (pp. 249–269). Champaign, Ill.: Human Kinetics Books.
- Jespersen, J., Kjaer, M., & Schjerling, P. (2006). The possible role of myostatin in skeletal muscle atrophy and cachexia. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16(2), 74–82.
- Johnson, J., Colodny S., & Jackson D. (1990). Human torque capability versus machine resistive torque for four Eagle resistance Machines. *Journal of Applied Sport Science Research*, 4(3), 83–87.
- Kamen, G., Taylor, P., & Beehler, P.J. (1984). Ulnar and posterior tibial nerve conduction velocity in athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 5(1), 26–30.
- Kamen, G., & Knight, C.A. (2004). Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 59(12), 1334–1338.
- Kaminski, T.W., Buckley, B.D., Powers, M.E., Hubbard, T.J., & Ortiz, C. (2003). Effect of strength and proprioception training on eversion to inversion strength ratios in subjects with unilateral functional ankle instability. *British Journal of Sports Medicine*, 37(5), 410–5; discussion 415.
- Kamper, D. G., & Rymer, W. Z. (2001). Impairment of voluntary control of finger motion following stroke: role of inappropriate muscle coactivation. *Muscle & Nerve*, 24(5), 673–681.
- Kapandji, I. A., & Koebke, J. (2006). *Funktionelle Anatomie der Gelenke: Schematisierte und kommentierte Zeichnungen zur menschlichen Biomechanik* (4. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Karabulut, M., Abe, T., Sato, Y., & Bembien, M.G. (2010). The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *European Journal of Applied Physiology*, 108(1), 147–155.
- Kawakami, Y., Abe, T., & Fukunaga, T. (1993). Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. *Journal of Applied Physiology*, 74(6), 2740–2744.
- Kawashima, N., Nakazawa, K., Yamamoto, S.-I., Nozaki, D., Akai, M., & Yano, H. (2004). Stretch reflex excitability of the anti-gravity ankle extensor muscle in elderly humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(1), 99–105.
- Kaye, R.A., & Jahss, M.H. (1991). Tibialis posterior: a review of anatomy and biomechanics in relation to support of the medial longitudinal arch. *Foot & Ankle*, 11(4), 244–247.

- Kern-Steiner, R., Washecheck, H.S., & Kelsey, D.D. (1999). Strategy of exercise prescription using an unloading technique for functional rehabilitation of an athlete with an inversion ankle sprain. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 29(5), 282–287.
- Kieser, W. (2006). Das Konzept "Kieser Training". In W. Kieser (Ed.), *Krafttraining in Prävention und Therapie. Grundlagen - Indikationen - Anwendungen* (1st ed., pp. 95–103). Bern: Huber.
- Klein, P., Mattys, S., & Rooze, M. (1996). Moment arm length variations of selected muscles acting on talocrural and subtalar joints during movement: an in vitro study. *Journal of Biomechanics*, 29(1), 21–30.
- Knight, C.A., & Kamen, G. (2001). Adaptations in muscular activation of the knee extensor muscles with strength training in young and older adults. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11(6), 405–412.
- Knobloch, K., Rossner D., Jagodzinski, M., Zeichen, J., Gössling, T., Martin-Schmitt, S., et al. (2005). Prävention von Schulsportverletzungen – Analyse von Ballsportarten bei 2234 Verletzungen. *Sportverletzung Sportschaden*, 19(2), 82–88.
- Koceja, D.M., & Kamen, G. (1988). Conditioned patellar tendon reflexes in sprint- and endurance-trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(2), 172–177.
- Kogler, G.F., Solomonidis, S.E., & Paul, J.P. (1996). Biomechanics of longitudinal arch support mechanisms in foot orthoses and their effect on plantar aponeurosis strain. *Clinical Biomechanics*, 11(5), 243–252.
- Kraemer, W.J., Fleck, S.J., & Evans, W.J. (1996). Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 24, 363–397.
- Krieger, J.W. (2010). Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(4), 1150–1159.
- Kubo, K., Komuro, T., Ishiguro, N., Tsunoda, N., Sato, Y., Ishii, N., et al. (2006). Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *Journal of Applied Biomechanics*, 22(2), 112–119.
- Kulig, K., Andrews, J.G., & Hay, J.G. (1984). Human strength curves. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 417–466.
- Kumar, V., Selby, A., Rankin, D., Patel, R., Atherton, P., Hildebrandt, W., et al. (2009). Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men. *The Journal of Physiology*, 587(Pt 1), 211–217.
- Künne, B. (2001). *Einführung in die Maschinenelemente: Gestaltung, Berechnung, Konstruktion* (2. überarb. Aufl.). Stuttgart: Teubner.
- Kwong, P.K., Kay, D., Voner, R.T., & White, M.W. (1988). Plantar fasciitis. Mechanics and pathomechanics of treatment. *Clinics in Sports Medicine*, 7(1), 119–126.
- Larsson, L., & Tesch, P.A. (1986). Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man. Electrophysiological signs of muscle fibre hyperplasia. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(2), 130–136.
- Laube, W.M.K. (2004). Der passive Muskeltonus als biophysikalische und der aktive Tonus als neurophysiologische Zustandsgröße aus physiologischer und pathophysiologischer Sicht. *Österreichische Zeitschrift für Physikalische Medizin*, 14(1), 10–28.
- Lentell, G., Baas, B., Lopez, D., McGuire, L., Sarrels, M., & Snyder, P. (1995). The contributions of proprioceptive deficits, muscle function, and anatomic laxity to functional instability of the ankle. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 21(4), 206–215.
- Lentell, G., Katzman, L.L., & Walters, M.R. (1990). The relationship between muscle function and ankle stability. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 11(12), 605–611.
- Lersch, C., Goldmann, J.P., Potthast, W., Segesser, B., & Brüggemann, G.-P. The effect of different footwear on the myoelectric activity of m. tibialis posterior during treadmill running. In H. Schwameder (Ed.), *Proceedings of the XXIV International Symposium on Biomechanics in*

- Sports. July 14 - 18, 2006, Salzburg, Austria* (p. 760). Salzburg: Dept. of Sport Science and Kinesiology Univ. of Salzburg.
- Leslie, M., Zachazewski, J.E., & Browne, P. (1990). Reliability of isokinetic torque values for ankle-invertors and evertors. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 11(12), 612–616.
- Lichtwark, G.A., Bougoulas, K., & Wilson, A.M. (2007). Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. *Journal of Biomechanics*, 40(1), 157–164.
- Linke, W., & Pfitzer, G. (2007). Kontraktionsmechanismen. In Schmidt, Lang, & Thews (Hrsg.), *Springer-Lehrbuch. Physiologie des Menschen. Mit Pathophysiologie* (30. Auflage, S. 111–139). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Liu, Y., Gampert, L., Prokopchuk, O., & Steinacker, J.M. (2007). Satellitenzellaktivierung beim Krafttraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58(1), 6–11.
- Loudon, J.K., Santos, M.J., Franks, L., & Liu, W. (2008). The effectiveness of active exercise as an intervention for functional ankle instability: a systematic review. *Sports Medicine*, 38(7), 553–563.
- Macaluso, A., Nimmo, M.A., Foster, J.E., Cockburn, M., McMillan, N.C., & de Vito, G. (2002). Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle & Nerve*, 25(6), 858–863.
- MacDougall, J.D., Elder, G.C., Sale, D.G., Moroz, J.R., & Sutton, J.R. (1980). Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 43(1), 25–34.
- MacDougall, J.D., Gibala, M.J., Tarnopolsky, M.A., MacDonald, J.R., Interisano, S.A., & Yarasheski, K.E. (1995). The time course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20(4), 480–486.
- MacDougall, J.D. (1986). Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. In N. L. Jones (Ed.), *Human muscle power* (pp. 269–288). Champaign, Ill.: Human Kinetics.
- MacDougall, J.D. (2005). Hypertrophy and hyperplasia. In P.V. Komi (Ed.), *Strength and power in sport. An IOC Medical Commission publication: / in collabor. with the International Federation of Sports Medicine ; Vol. 3.* (2nd ed., pp. 252–264). Oxford: Blackwell Science.
- Mackey, A.L., Esmarck, B., Kadi, F., Koskinen, S.O.A., Kongsgaard, M., Sylvestersen, A., et al. (2007). Enhanced satellite cell proliferation with resistance training in elderly men and women. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17(1), 34–42.
- Magid, A., & Law, D.J. (1985). Myofibrils bear most of the resting tension in frog skeletal muscle. *Science*, 230(4731), 1280–1282.
- Manning, R.J., Graves, J.E., Carpenter, D.M., Leggett, S.H., & Pollock, M.L. (1990). Constant vs variable resistance knee extension training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(3), 397–401.
- Manter, J. T. (1941). Movements of the subtalar and transverse tarsal joints. *Anatomical Records*, 80(4), 397–410.
- Mayer, F., Grau, S., Bäurle, W., Beck, M., Krauss, I., Maiwald, C., & Baur, H. (2000). Achillessehnenbeschwerden im Laufsport – ein aktuelle Übersicht. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51(5), 161–167.
- McClay, I. (2000). The evolution of the study of the mechanics of running. Relationship to injury. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 90(3), 133–148.
- McClay, I., & Manal, K. (1998). A comparison of three-dimensional lower extremity kinematics during running between excessive pronators and normals. *Clinical Biomechanics*, 13(3), 195–203.

-
- McDonagh, M.J., & Davies, C.T. (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 52(2), 139–155.
- Melzer, I., Benjuya, N., & Kaplanski, J. (2004). Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers. *Age and Ageing*, 33(6), 602–607.
- Melzer, I., Benjuya, N., Kaplanski, J., & Alexander, N. (2009). Association between ankle muscle strength and limit of stability in older adults. *Age and Ageing*, 38(1), 119–123.
- Messier, S.P., Davis, S.E., Curl, W.W., Lowery, R.B., & Pack, R.J. (1991). Etiologic factors associated with patellofemoral pain in runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(9), 1008–1015.
- Messier, S.P., & Pittala, K.A. (1988). Etiologic factors associated with selected running injuries. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(5), 501–505.
- Milani, T.L., & Hennig, E.M. (2000). Measurements of rearfoot motion during running. *Sportverletzung Sportschaden*, 14(3), 115–120.
- Milani, T.L., Schnabel, G., & Hennig, E.M. (1995). Rearfoot motion and pressure distribution patterns during running in shoes with varus and valgus wedges. *Journal of Applied Biomechanics*, 11(2), 177–187.
- Milner-Brown, H. S., Stein, R.B., & Lee, R.G. (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38(3), 245–254.
- Mirka, G. A. (1991). The quantification of EMG normalization error. *Ergonomics*, 34(3), 343–352.
- Morey-Klapsing, G., Arampatzis, A., & Brüggemann, G.-P. (2007). Evidence of proactive forefoot control during landings on inclined surfaces. *Journal of Motor Behavior*, 39(2), 89–102.
- Moseley, G.L., Hodges, P.W., & Gandevia, S.C. (2003). External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *The Journal of Physiology*, 547(Pt 2), 581–587.
- Narici, M.V., Hoppeler, H., Kayser, B., Landoni, L., Claassen, H., Gavardi, C., et al. (1996). Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 157(2), 175–186.
- Narici, M.V., Roi, G.S., Landoni, L., Minetti, A.E., & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 59(4), 310–319.
- Naß, D. (2003). *Auswirkungen physiotherapeutischer Maßnahmen auf die Struktur und Funktion des Fußes vor dem Hintergrund einer Verletzungsprophylaxe* (Dissertation). Universität Duisburg-Essen.
- Neagoe, C., Opitz, C.A., Makarenko, I., & Linke, W.A. (2003). Gigantic variety: expression patterns of titin isoforms in striated muscles and consequences for myofibrillar passive stiffness. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 24(2-3), 175–189.
- Nigg, B.M. (2001). The role of impact forces and foot pronation: a new paradigm. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 11(1), 2–9.
- Osternig, L.R., Hamill, J., Lander, J.E., & Robertson, R. (1986). Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(4), 431–435.
- Patten, C., Kamen, G., & Rowland, D.M. (2001). Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle & Nerve*, 24(4), 542–550.
- Péréon, Y., Genet, R., & Guihéneuc, P. (1995). Facilitation of motor evoked potentials: timing of Jendrassik maneuver effects. *Muscle & Nerve*, 18(12), 1427–1432.

- Perry, S.D., McIlroy, W.E., & Maki, B.E. (2000). The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Research*, 877(2), 401–406.
- Peterson, M.D., Rhea, M.R., & Alvar, B.A. (2004). Maximizing strength development in athletes: a meta-analysis to determine the dose-response relationship. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(2), 377–382.
- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Aarsland, A., Wolf, S.E., & Wolfe, R.R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *The American Journal of Physiology*, 273(1 Pt 1), E99–107.
- Phillips, S.M. (2009). Physiologic and molecular bases of muscle hypertrophy and atrophy: impact of resistance exercise on human skeletal muscle (protein and exercise dose effects). *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(3), 403–410.
- Pinniger, G.J., Ranatunga, K.W., & Offer, G.W. (2006). Crossbridge and non-crossbridge contributions to tension in lengthening rat muscle: force-induced reversal of the power stroke. *The Journal of Physiology*, 573(Pt 3), 627–643.
- Platzer, W. (1991). *Taschenatlas Anatomie. 1. Bewegungsapparat* (6. Aufl.). Thieme: Stuttgart.
- Podzielný, S. & Hennig, E.M. (1997). Restriction of foot supination by ankle braces in sudden fall situations. *Clinical Biomechanics*, 12(4), 253–258.
- Powers, M.E., Kaminski, T. W., Hubbard, T. J., & Ortiz, C. (2004). Six weeks of strength and proprioception training does not affect muscle fatigue and static balance in functional ankle instability. *Journal of Sports and Rehabilitation*, 13(3), 201–227.
- Ranganathan, V.K., Siemionow, V., Liu, J.Z., Sahgal, V., & Yue, G.H. (2004). From mental power to muscle power—gaining strength by using the mind. *Neuropsychologia*, 42(7), 944–956.
- Rauber, A., & Leonhardt, H. (Eds.) (1987). *Anatomie des Menschen: Lehrbuch u. Atlas*. Stuttgart: Thieme.
- Reber, L., Perry, J., & Pink, M. (1993). Muscular control of the ankle in running. *The American Journal of Sports Medicine*, 21(6), 805–10; discussion 810.
- Rennie, M.J., & Tipton, K D. (2000). Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annual Review of Nutrition*, 20, 457–483.
- Rhea, M.R., Alvar, B.A., Burkett, L.N., & Ball, S.D. (2003). A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(3), 456–464.
- Rich, C., & Cafarelli, E. (2000). Submaximal motor unit firing rates after 8 wk of isometric resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 190–196.
- Robbins, S., Waked, E., & Rappel, R. (1995). Ankle taping improves proprioception before and after exercise in young men. *British Journal of Sports Medicine*, 29(4), 242–247.
- Roberts, T.J., & Scales, J.A. (2002). Mechanical power output during running accelerations in wild turkeys. *The Journal of Experimental Biology*, 205(Pt 10), 1485–1494.
- Roberts, T.J., & Scales, J.A. (2004). Adjusting muscle function to demand: joint work during acceleration in wild turkeys. *The Journal of Experimental Biology*, 207(Pt 23), 4165–4174.
- Roman, W.J., Fleckenstein, J., Stray-Gundersen, J., Alway, S.E., Peshock, R., & Gonyea, W.J. (1993). Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74(2), 750–754.
- Rosenbaum, D. (1992). *Biomechanische und neuromuskuläre Wirkungsmechanismen von Aufwärm- und Stretchingübungen zur Verletzungsprävention im Sport* (Dissertation). Universität Konstanz, Konstanz.
- Roux, W. (1881). *Der Kampf der Theile im Organismus*: Wilhelm Engelmann. Digitalisierte Ausgabe der Universite Louis Pasteur Strassbourg (<http://imgbase-scd-ulp.u-strasbg.fr/displayimage.php?album=414&pos=1>). Zugriff am 11.01.2011

-
- Sale, D.G., MacDougall, J.D., Upton, A.R., & McComas, A.J. (1983). Effect of strength training upon motoneuron excitability in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(1), 57–62.
- Samorajski, T., & Rolsten, C. (1975). Nerve fiber hypertrophy in posterior tibial nerves of mice in response to voluntary running activity during aging. *The Journal of Comparative Neurology*, 159(4), 553–558.
- Scaglioni, G., Ferri, A., Minetti, A. E., Martin, A., Van Hoecke, J., Capodaglio, P., et al. (2002). Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training. *Journal of Applied Physiology*, 92(6), 2292–2302.
- Schmickal, T., Biglari, B., & Wentzensen, A. (2002). [Kinematic investigations of the talocrural joint in human cadaver specimens. Basic studies for the development of a hinged fixator]. *Der Orthopäde*, 31(11), 1084–1091.
- Schmidt, Lang, & Thews (Hrsg.) (2007). *Springer-Lehrbuch. Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie* (30., neu bearbeitete und aktualisierte Auflage.). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Schmidt, R., Benesch, S., Hald, R., Herbst, A., Gerngroß, H., & Friemert, B. (2005). Die Inzidenz und Wertigkeit des propriozeptiven Defizites bei Patienten mit chronischer Instabilität des oberen Sprunggelenkes. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 56(11), 378–382.
- Schmidtbleicher, D., & Buehrle, M. (1987). Neuronal adaptation and increase of crosssectional area studying different strength training methods. In International Society of Biomechanics (Ed.), *International series on biomechanics: Vol. 6. Biomechanics X* (pp. 615–620). Champaign Ill.: Human Kinetics Publishers.
- Sekir, U., Yildiz, Y., Hazneci, B., Ors, F., & Aydin, T. (2007). Effect of isokinetic training on strength, functionality and proprioception in athletes with functional ankle instability. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 15(5), 654–664.
- Semmler, J. G. (2002). Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 30(1), 8–14.
- Semple, R., Murley, G.S., Woodburn, J., & Turner, D.E. (2009). Tibialis posterior in health and disease: a review of structure and function with specific reference to electromyographic studies. *Journal of Foot and Ankle Research*, 2, 24.
- Seynnes, O.R., de Boer, M., & Narici, M.V. (2007). Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 102(1), 368–373.
- Shapiro, M.S., Kabo, J.M., Mitchell, P.W., Loren, G., & Tsenter, M. (1994). Ankle sprain prophylaxis: an analysis of the stabilizing effects of braces and tape. *The American Journal of Sports Medicine*, 22(1), 78–82.
- Siegler, S., Chen, J., & Schneck, C. D. (1988). The three-dimensional kinematics and flexibility characteristics of the human ankle and subtalar joints--Part I: Kinematics. *Journal of Biomechanical Engineering*, 110(4), 364–373.
- Silver, R.L., de la Garza, J., & Rang, M. (1985). The myth of muscle balance. A study of relative strengths and excursions of normal muscles about the foot and ankle. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 67(3), 432–437.
- Smart, G.W., Taunton, J.E., & Clement, D.B. (1980). Achilles tendon disorders in runners—a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(4), 231–243.
- Snyder, K.R., Earl, J.E., O'Connor, K.M., & Ebersole, K.T. (2009). Resistance training is accompanied by increases in hip strength and changes in lower extremity biomechanics during running. *Clinical Biomechanics*, 24(1), 26–34.
- Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., & D'Ambrosia, R. (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Experimental Neurology*, 100(3), 470–477.

-
- Soutas-Little, R.W., Beavis, G.C., Verstraete, M.C., & Markus, T.L. (1987). Analysis of foot motion during running using a joint co-ordinate system. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 285–293.
- Stacoff, A. (1998). *Skeletal lower extremity motions during running* (Doctoral Dissertation). University of Calgary, Calgary, Canada.
- Stacoff, A., Reinschmidt, C., & Stüssi, E. (1992). The movement of the heel within a running shoe. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(6), 695–701.
- Steiner, L. (2006). Geschichte des Krafttrainings. In W. Kieser (Hrsg.), *Krafttraining in Prävention und Therapie. Grundlagen - Indikationen - Anwendungen* (1. Auflage, S. 38–49). Bern: Huber.
- Suzuki, M., Shiller, D.M., Gribble, P.L., & Ostry, D.J. (2001). Relationship between cocontraction, movement kinematics and phasic muscle activity in single-joint arm movement. *Experimental Brain Research*, 140(2), 171–181.
- Taga, I., Shino, K., Inoue, M., Nakata, K., & Maeda, A. (1993). Articular cartilage lesions in ankles with lateral ligament injury. An arthroscopic study. *The American Journal of Sports Medicine*, 21(1), 120–6; discussion 126–7.
- Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, 88(6), 2097–2106.
- Tannerstedt, J., Apró, W., & Blomstrand, E. (2009). Maximal lengthening contractions induce different signaling responses in the type I and type II fibers of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 106(4), 1412–1418.
- Tesch, P.A., & Alkner, B.A. (2005). Acute and chronic muscle metabolic adaptations to strength training. In P.V. Komi (Ed.), *Strength and power in sport. An IOC Medical Commission publication: / in collabor. with the International Federation of Sports Medicine ; Vol. 3.* (2nd ed., pp. 265–280). Oxford: Blackwell Science.
- Thomann, K.-D. (2009). *Orthopädisch-unfallchirurgische Begutachtung* (1. Aufl.). München: Elsevier.
- Tittel, K. (Ed.) (1994). *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen* (12. Aufl.). Jena: Gustav Fischer Verlag.
- Toigo, M. (2006). Trainingsrelevante Determinanten der molekularen und zellulären Skelettmuskeladaptation: Teil 2: Adaptation von Querschnitt und Fasertypusmodulen. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 54(4), 121–132.
- Tracy, B.L., Ivey, F.M., Hurlbut, D., Martel, G.F., Lemmer, J.T., Siegel, E.L., et al. (1999). Muscle quality. II. Effects Of strength training in 65- to 75-yr-old men and women. *Journal of Applied Physiology*, 86(1), 195–201.
- Tracy, B.L., Ivey, F.M., Jeffrey Metter, E., Fleg, J.L., Siegel, E.L., & Hurley, B.F. (2003). A more efficient magnetic resonance imaging-based strategy for measuring quadriceps muscle volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(3), 425–433.
- Tricoli, V., Laurentino, G., Aoki, M.S., Roschel, H., Soares, A.G., Neves, M., et al. (2010). Effects of strength training with partial vascular occlusion on skeletal muscle hypertrophy and myostatin gene expression. In D. Hamar (Ed.), *Abstracts of the 7th International Conference on Strength Training in Bratislava, Slovakia* (pp. 193–194).
- Tropp, H. (1986). Pronator muscle weakness in functional instability of the ankle joint. *International Journal of Sports Medicine*, 7(5), 291–294.
- Upton, A.R., McComas, A.J., & Sica, R.E. (1971). Potentiation of "late" responses evoked in muscles during effort. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 34(6), 699–711.
- Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, 513 (Pt 1), 295–305.

-
- van Langelaan, E.J. (1983). A kinematical analysis of the tarsal joints. An x-ray photogrammetric study. *Acta Orthopaedica Scandinavica (Suppl)*, 204(54), 211–269.
- Verhagen, R.A., de Keizer, G., & van Dijk, C.N. (1995). Long-term follow-up of inversion trauma of the ankle. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 114(2), 92–96.
- Viitasalo, J.T., & Kvist, M. (1983). Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *The American Journal of Sports Medicine*, 11(3), 125–130.
- Wang, K., McCarter, R., Wright, J., Beverly, J., & Ramirez-Mitchell, R. (1993). Viscoelasticity of the sarcomere matrix of skeletal muscles. The titin-myosin composite filament is a dual-stage molecular spring. *Biophysical Journal*, 64(4), 1161–1177.
- Westing, S.H., Cresswell, A.G., & Thorstensson, A. (1991). Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(2), 104–108.
- Wiemann, K., Klee, A., & Stratmann, M. (1998). Filamentäre Quellen der Muskel- Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 44(4), 111–118.
- Wilk, B.R., Fisher, K.L., & Gutierrez, W. (2000). Defective running shoes as a contributing factor in plantar fasciitis in a triathlete. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 30(1), 21–8; discussion 29–31.
- Willems, T.M., Witvrouw, E., de Cock, A., & de Clercq, D. (2007). Gait-related risk factors for exercise-related lower-leg pain during shod running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(2), 330–339.
- Willems, T. M., Witvrouw, E., Delbaere, K., Mahieu, N., Bourdeaudhuij, I. de, & Clercq, D. de (2005). Intrinsic risk factors for inversion ankle sprains in male subjects: a prospective study. *The American journal of sports medicine*, 33(3), 415–423.
- Wilson, A.M., McGuigan, M.P., Su, A., & van den Bogert, A.J. (2001). Horses damp the spring in their step. *Nature*, 414(6866), 895–899.
- Wolfe, B.L., LeMura, L.M., & Cole, P.J. (2004). Quantitative analysis of single-vs. multiple-set programs in resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(1), 35–47.
- Wright, I.C., Neptune, R.R., van Den Bogert, A.J., & Nigg, B.M. (2000). The influence of foot positioning on ankle sprains. *Journal of Biomechanics*, 33(5), 513–519.
- Yamanaka, K., Yamamoto, S., Nakazawa, K., Yano, H., Suzuki, Y., & Fukunaga, T. (1999). The effects of long-term bed rest on H-reflex and motor evoked potential in the human soleus muscle during standing. *Neuroscience Letters*, 266(2), 101–104.
- Yang, J. F., & Whelan, P.J. (1993). Neural mechanisms that contribute to cyclical modulation of the soleus H-reflex in walking in humans. *Experimental Brain Research*, 95(3), 547–556.
- Yildiz, Y., Aydin, T., Sekir, U., Hazneci, B., Komurcu, M., & Kalyon, T. A. (2003). Peak and end range eccentric evertor/concentric invertor muscle strength ratios in chronically unstable ankles: comparison with healthy individuals. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2(3), 70–76.
- Zatsiorsky, V. M., & Kraemer, W. J. (2008). *Krafttraining: Praxis und Wissenschaft* (3. Aufl.). Aachen: Meyer & Meyer.
- Zehr, P. E. (2002). Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European Journal of Applied Physiology*, 86(6), 455–468.
- Zijdwind, I., Toering, S.T., Bessem, B., van der Laan, O., & Diercks, R.L. (2003). Effects of imagery motor training on torque production of ankle plantar flexor muscles. *Muscle & Nerve*, 28(2), 168–173.

11. Anhang

11.1. Erster empirischer Teil

Resultate der Muskelaktivitätsmessungen (1. empirischer Teil)

IEMG des m. peroneus longus – Statistische Auswertung

Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
14,402	14	1,029	113,899	<0,0001	1,000

Tabelle 6: Ergebnisse der ANOVA – m. peroneus longus.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro 12°	15	,934	,121	,031
Pro 4°	15	,940	,101	,026
Pro (-4°)	15	,998	,036	,009
Pro (-12°)	15	1,070	,164	,042
Pro (-20°)	15	,879	,086	,022
Sup 12°	15	,376	,100	,026
Sup 4°	15	,368	,079	,021
Sup (-4°)	15	,398	,118	,030
Sup (-12°)	15	,384	,095	,024
Sup (-20°)	15	,353	,087	,023
MVC DF	15	,729	,190	,049
Einb. ZS	15	,871	,114	,029
Beidb. ZS	15	,709	,130	,034
Einb. FS	15	,584	,180	,047
Beidb. FS	15	,529	,164	,042

Tabelle 7: IEMG des m. peroneus longus – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert		Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
Pro 12°, Pro 4°	-,007	,068	,8480		Pro (-20°), Sup (-4°)	,481	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-4°)	-,065	,068	,0632		Pro (-20°), Sup (-12°)	,495	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-12°)	-,136	,068	,0001	S	Pro (-20°), Sup (-20°)	,526	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-20°)	,055	,068	,1147		Pro (-20°), MVC DF	,149	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup 12°	,557	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Einb. ZS	,008	,068	,8152	
Pro 12°, Sup 4°	,566	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Beidb. ZS	,170	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-4°)	,536	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Einb. FS	,295	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-12°)	,550	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Beidb. FS	,349	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-20°)	,581	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup 4°	,008	,068	,8096	
Pro 12°, MVC DF	,204	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-4°)	-,021	,068	,5384	
Pro 12°, Einb. ZS	,063	,068	,0705		Sup 12°, Sup (-12°)	-,007	,068	,8333	
Pro 12°, Beidb. ZS	,225	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-20°)	,023	,068	,5045	
Pro 12°, Einb. FS	,350	,068	<,0001	S	Sup 12°, MVC DF	-,353	,068	<,0001	S
Pro 12°, Beidb. FS	,404	,068	<,0001	S	Sup 12°, Einb. ZS	-,494	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-4°)	-,058	,068	,0953		Sup 12°, Beidb. ZS	-,333	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-12°)	-,129	,068	,0003	S	Sup 12°, Einb. FS	-,208	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-20°)	,062	,068	,0773		Sup 12°, Beidb. FS	-,153	,068	<,0001	S
Pro 4°, Sup 12°	,564	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-4°)	-,030	,068	,3922	
Pro 4°, Sup 4°	,572	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-12°)	-,016	,068	,6517	
Pro 4°, Sup (-4°)	,543	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-20°)	,015	,068	,6696	
Pro 4°, Sup (-12°)	,557	,068	<,0001	S	Sup 4°, MVC DF	-,362	,068	<,0001	S
Pro 4°, Sup (-20°)	,587	,068	<,0001	S	Sup 4°, Einb. ZS	-,503	,068	<,0001	S
Pro 4°, MVC DF	,211	,068	<,0001	S	Sup 4°, Beidb. ZS	-,341	,068	<,0001	S
Pro 4°, Einb. ZS	,070	,068	,0458	S	Sup 4°, Einb. FS	-,216	,068	<,0001	S
Pro 4°, Beidb. ZS	,231	,068	<,0001	S	Sup 4°, Beidb. FS	-,161	,068	<,0001	S
Pro 4°, Einb. FS	,356	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Sup (-12°)	,014	,068	,6856	
Pro 4°, Beidb. FS	,411	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Sup (-20°)	,045	,068	,2003	
Pro (-4°), Pro (-12°)	-,071	,068	,0413	S	Sup (-4°), MVC DF	-,332	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Pro (-20°)	,120	,068	,0007	S	Sup (-4°), Einb. ZS	-,473	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 12°	,622	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Beidb. ZS	-,311	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 4°	,631	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Einb. FS	-,186	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup (-4°)	,601	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Beidb. FS	-,132	,068	,0002	S
Pro (-4°), Sup (-12°)	,615	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Sup (-20°)	,031	,068	,3802	
Pro (-4°), Sup (-20°)	,645	,068	<,0001	S	Sup (-12°), MVC DF	-,346	,068	<,0001	S
Pro (-4°), MVC DF	,269	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Einb. ZS	-,487	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. ZS	,128	,068	,0003	S	Sup (-12°), Beidb. ZS	-,325	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb. ZS	,290	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Einb. FS	-,200	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. FS	,415	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Beidb. FS	-,146	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb. FS	,469	,068	<,0001	S	Sup (-20°), MVC DF	-,376	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Pro (-20°)	,191	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Einb. ZS	-,517	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 12°	,693	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Beidb. ZS	-,356	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 4°	,702	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Einb. FS	-,231	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-4°)	,672	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Beidb. FS	-,176	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-12°)	,686	,068	<,0001	S	MVC DF, Einb. ZS	-,141	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-20°)	,717	,068	<,0001	S	MVC DF, Beidb. ZS	,021	,068	,5544	
Pro (-12°), MVC DF	,340	,068	<,0001	S	MVC DF, Einb. FS	,146	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Einb. ZS	,199	,068	<,0001	S	MVC DF, Beidb. FS	,200	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb. ZS	,361	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb. ZS	,162	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Einb. FS	,486	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Einb. FS	,287	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb. FS	,540	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb. FS	,341	,068	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 12°	,502	,068	<,0001	S	Beidb. ZS, Einb. FS	,125	,068	,0004	S
Pro (-20°), Sup 4°	,511	,068	<,0001	S	Beidb. ZS, Beidb. FS	,180	,068	<,0001	S
					Einb. FS, Beidb. FS	,055	,068	,1173	

Tabelle 8: IEMG des m. peroneus longus – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

IEMG des m. tibialis anterior – Statistische Auswertung

Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
12,732	14	0,909	26,428	<0,0001	1,000

Tabelle 9: Ergebnisse der ANOVA – m. tibialis anterior.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro 12°	15	,940	,176	,045
Pro 4°	15	,896	,184	,048
Pro (-4°)	15	,812	,170	,044
Pro (-12°)	15	,705	,071	,018
Pro (-20°)	15	,646	,120	,031
Sup 12°	15	,623	,315	,081
Sup 4°	15	,685	,274	,071
Sup (-4°)	15	,707	,286	,074
Sup (-12°)	15	,580	,266	,069
Sup (-20°)	15	,630	,282	,073
MVC DF	15	1,000	0,000	0,000
Einb. ZS	15	,303	,066	,017
Beidb. ZS	15	,305	,065	,017
Einb. FS	15	1,137	,182	,047
Beidb. FS	15	1,070	,166	,043

Tabelle 10: IEMG des m. tibialis anterior – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert		Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
Pro 12°, Pro 4°	,044	,134	,5167		Pro (-20°), Sup (-4°)	-,061	,134	,3689	
Pro 12°, Pro (-4°)	,127	,134	,0615		Pro (-20°), Sup (-12°)	,066	,134	,3311	
Pro 12°, Pro (-12°)	,234	,134	,0007	S	Pro (-20°), Sup (-20°)	,016	,134	,8135	
Pro 12°, Pro (-20°)	,293	,134	<,0001	S	Pro (-20°), MVC DF	-,354	,134	<,0001	S
Pro 12°, Sup 12°	,317	,134	<,0001	S	Pro (-20°), Einb. ZS	,343	,134	<,0001	S
Pro 12°, Sup 4°	,255	,134	,0002	S	Pro (-20°), Beidb. ZS	,341	,134	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-4°)	,232	,134	,0007	S	Pro (-20°), Einb. FS	-,491	,134	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-12°)	,359	,134	<,0001	S	Pro (-20°), Beidb.FS	-,423	,134	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-20°)	,309	,134	<,0001	S	Sup 12°, Sup 4°	-,062	,134	,3627	
Pro 12°, MVC DF	-,060	,134	,3736		Sup 12°, Sup (-4°)	-,084	,134	,2153	
Pro 12°, Einb. ZS	,637	,134	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-12°)	,043	,134	,5282	
Pro 12°, Beidb. ZS	,635	,134	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-20°)	-,007	,134	,9155	
Pro 12°, Einb. FS	-,198	,134	,0039	S	Sup 12°, MVC DF	-,377	,134	<,0001	S
Pro 12°, Beidb.FS	-,130	,134	,0564		Sup 12°, Einb. ZS	,320	,134	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-4°)	,083	,134	,2197		Sup 12°, Beidb. ZS	,318	,134	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-12°)	,190	,134	,0054	S	Sup 12°, Einb. FS	-,514	,134	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-20°)	,249	,134	,0003	S	Sup 12°, Beidb.FS	-,447	,134	<,0001	S
Pro 4°, Sup 12°	,273	,134	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-4°)	-,022	,134	,7412	
Pro 4°, Sup 4°	,211	,134	,0021	S	Sup 4°, Sup (-12°)	,105	,134	,1241	
Pro 4°, Sup (-4°)	,188	,134	,0059	S	Sup 4°, Sup (-20°)	,055	,134	,4212	
Pro 4°, Sup (-12°)	,315	,134	<,0001	S	Sup 4°, MVC DF	-,315	,134	<,0001	S
Pro 4°, Sup (-20°)	,265	,134	,0001	S	Sup 4°, Einb. ZS	,382	,134	<,0001	S
Pro 4°, MVC DF	-,104	,134	,1249		Sup 4°, Beidb. ZS	,380	,134	<,0001	S
Pro 4°, Einb. ZS	,593	,134	<,0001	S	Sup 4°, Einb. FS	-,452	,134	<,0001	S
Pro 4°, Beidb. ZS	,591	,134	<,0001	S	Sup 4°, Beidb.FS	-,385	,134	<,0001	S
Pro 4°, Einb. FS	-,242	,134	,0005	S	Sup (-4°), Sup (-12°)	,127	,134	,0623	
Pro 4°, Beidb.FS	-,174	,134	,0109	S	Sup (-4°), Sup (-20°)	,077	,134	,2570	
Pro (-4°), Pro (-12°)	,107	,134	,1158		Sup (-4°), MVC DF	-,293	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Pro (-20°)	,166	,134	,0151	S	Sup (-4°), Einb. ZS	,404	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 12°	,189	,134	,0057	S	Sup (-4°), Beidb. ZS	,402	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 4°	,127	,134	,0615		Sup (-4°), Einb. FS	-,430	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Sup (-4°)	,105	,134	,1227		Sup (-4°), Beidb.FS	-,362	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Sup (-12°)	,232	,134	,0007	S	Sup (-12°), Sup (-20°)	-,050	,134	,4613	
Pro (-4°), Sup (-20°)	,182	,134	,0078	S	Sup (-12°), MVC DF	-,420	,134	<,0001	S
Pro (-4°), MVC DF	-,188	,134	,0061	S	Sup (-12°), Einb. ZS	,277	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. ZS	,509	,134	<,0001	S	Sup (-12°), Beidb. ZS	,275	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb. ZS	,507	,134	<,0001	S	Sup (-12°), Einb. FS	-,557	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. FS	-,325	,134	<,0001	S	Sup (-12°), Beidb.FS	-,489	,134	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb.FS	-,257	,134	,0002	S	Sup (-20°), MVC DF	-,370	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Pro (-20°)	,059	,134	,3848		Sup (-20°), Einb. ZS	,327	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 12°	,082	,134	,2264		Sup (-20°), Beidb. ZS	,325	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 4°	,020	,134	,7636		Sup (-20°), Einb. FS	-,507	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-4°)	-,002	,134	,9765		Sup (-20°), Beidb.FS	-,439	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-12°)	,125	,134	,0665		MVC DF, Einb. ZS	,697	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-20°)	,075	,134	,2695		MVC DF, Beidb. ZS	,695	,134	<,0001	S
Pro (-12°), MVC DF	-,295	,134	<,0001	S	MVC DF, Einb. FS	-,137	,134	,0442	S
Pro (-12°), Einb. ZS	,402	,134	<,0001	S	MVC DF, Beidb.FS	-,070	,134	,3054	
Pro (-12°), Beidb. ZS	,400	,134	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb. ZS	-,002	,134	,9788	
Pro (-12°), Einb. FS	-,432	,134	<,0001	S	Einb. ZS, Einb. FS	-,834	,134	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb.FS	-,364	,134	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb.FS	-,767	,134	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 12°	,023	,134	,7323		Beidb. ZS, Einb. FS	-,832	,134	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 4°	-,039	,134	,5694		Beidb. ZS, Beidb.FS	-,765	,134	<,0001	S
					Einb. FS, Beidb.FS	,068	,134	,3195	

Tabelle 11: IEMG des m. tibialis anterior – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

IEMG des m. soleus – Statistische Auswertung

Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
0,699	14	0,050	14,197	<0,0001	1,000

Tabelle 12: Ergebnisse der ANOVA – m. soleus.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro 12°	15	,290	,014	,004
Pro 4°	15	,326	,063	,016
Pro (-4°)	15	,356	,093	,024
Pro (-12°)	15	,330	,045	,012
Pro (-20°)	15	,318	,047	,012
Sup 12°	15	,305	,039	,010
Sup 4°	15	,343	,088	,023
Sup (-4°)	15	,363	,138	,036
Sup (-12°)	15	,376	,105	,027
Sup (-20°)	15	,374	,129	,033
MVC DF	15	,358	,062	,016
Einb. ZS	15	,525	,043	,011
Beidb. ZS	15	,419	,022	,006
Einb. FS	15	,316	,057	,015
Beidb. FS	15	,315	,057	,015

Tabelle 13: IEMG des m. soleus - deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert		Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
Pro 12°, Pro 4°	-,036	,043	,0980	S	Pro (-20°), Sup (-4°)	-,045	,043	,0373	S
Pro 12°, Pro (-4°)	-,067	,043	,0024		Pro (-20°), Sup (-12°)	-,059	,043	,0074	S
Pro 12°, Pro (-12°)	-,040	,043	,0662	S	Pro (-20°), Sup (-20°)	-,056	,043	,0102	S
Pro 12°, Pro (-20°)	-,028	,043	,1975		Pro (-20°), MVC DF	-,040	,043	,0649	S
Pro 12°, Sup 12°	-,016	,043	,4721	S	Pro (-20°), Einb. ZS	-,207	,043	<,0001	S
Pro 12°, Sup 4°	-,053	,043	,0157		Pro (-20°), Beidb. ZS	-,101	,043	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-4°)	-,073	,043	,0008	S	Pro (-20°), Einb. FS	,001	,043	,9485	S
Pro 12°, Sup (-12°)	-,087	,043	<,0001		Pro (-20°), Beidb.FS	,003	,043	,9046	
Pro 12°, Sup (-20°)	-,084	,043	,0001	S	Sup 12°, Sup 4°	-,037	,043	,0874	S
Pro 12°, MVC DF	-,068	,043	,0019		Sup 12°, Sup (-4°)	-,058	,043	,0082	S
Pro 12°, Einb. ZS	-,235	,043	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-12°)	-,071	,043	,0012	S
Pro 12°, Beidb. ZS	-,129	,043	<,0001		Sup 12°, Sup (-20°)	-,069	,043	,0018	S
Pro 12°, Einb. FS	-,027	,043	,2208	S	Sup 12°, MVC DF	-,053	,043	,0160	S
Pro 12°, Beidb.FS	-,025	,043	,2422		Sup 12°, Einb. ZS	-,219	,043	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-4°)	-,031	,043	,1592	S	Sup 12°, Beidb. ZS	-,113	,043	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-12°)	-,004	,043	,8536		Sup 12°, Einb. FS	-,011	,043	,6120	S
Pro 4°, Pro (-20°)	,008	,043	,7122	S	Sup 12°, Beidb.FS	-,010	,043	,6514	
Pro 4°, Sup 12°	,020	,043	,3473		Sup 4°, Sup (-4°)	-,021	,043	,3426	S
Pro 4°, Sup 4°	-,017	,043	,4388	S	Sup 4°, Sup (-12°)	-,034	,043	,1202	
Pro 4°, Sup (-4°)	-,037	,043	,0857		Sup 4°, Sup (-20°)	-,031	,043	,1487	S
Pro 4°, Sup (-12°)	-,051	,043	,0205	S	Sup 4°, MVC DF	-,015	,043	,4778	
Pro 4°, Sup (-20°)	-,048	,043	,0272		Sup 4°, Einb. ZS	-,182	,043	<,0001	S
Pro 4°, MVC DF	-,032	,043	,1386	S	Sup 4°, Beidb. ZS	-,076	,043	,0005	S
Pro 4°, Einb. ZS	-,199	,043	<,0001		Sup 4°, Einb. FS	,026	,043	,2278	S
Pro 4°, Beidb. ZS	-,093	,043	<,0001	S	Sup 4°, Beidb.FS	,027	,043	,2073	
Pro 4°, Einb. FS	,009	,043	,6647		Sup (-4°), Sup (-12°)	-,013	,043	,5429	S
Pro 4°, Beidb.FS	,011	,043	,6250	S	Sup (-4°), Sup (-20°)	-,011	,043	,6185	
Pro (-4°), Pro (-12°)	,027	,043	,2208		Sup (-4°), MVC DF	,005	,043	,8105	S
Pro (-4°), Pro (-20°)	,039	,043	,0762	S	Sup (-4°), Einb. ZS	-,162	,043	<,0001	
Pro (-4°), Sup 12°	,051	,043	,0195		Sup (-4°), Beidb. ZS	-,056	,043	,0110	S
Pro (-4°), Sup 4°	,014	,043	,5247	S	Sup (-4°), Einb. FS	,047	,043	,0319	S
Pro (-4°), Sup (-4°)	-,007	,043	,7538		Sup (-4°), Beidb.FS	,048	,043	,0278	S
Pro (-4°), Sup (-12°)	-,020	,043	,3568	S	Sup (-12°), Sup (-20°)	,002	,043	,9119	S
Pro (-4°), Sup (-20°)	-,018	,043	,4174		Sup (-12°), MVC DF	,018	,043	,3965	
Pro (-4°), MVC DF	-,002	,043	,9412	S	Sup (-12°), Einb. ZS	-,148	,043	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. ZS	-,168	,043	<,0001		Sup (-12°), Beidb. ZS	-,042	,043	,0517	S
Pro (-4°), Beidb. ZS	-,062	,043	,0044	S	Sup (-12°), Einb. FS	,060	,043	,0061	
Pro (-4°), Einb. FS	,040	,043	,0662		Sup (-12°), Beidb.FS	,061	,043	,0052	S
Pro (-4°), Beidb.FS	,041	,043	,0586	S	Sup (-20°), MVC DF	,016	,043	,4609	
Pro (-12°), Pro (-20°)	,012	,043	,5801		Sup (-20°), Einb. ZS	-,151	,043	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 12°	,024	,043	,2612	S	Sup (-20°), Beidb. ZS	-,045	,043	,0399	S
Pro (-12°), Sup 4°	-,013	,043	,5551		Sup (-20°), Einb. FS	,058	,043	,0085	S
Pro (-12°), Sup (-4°)	-,033	,043	,1246	S	Sup (-20°), Beidb.FS	,059	,043	,0072	S
Pro (-12°), Sup (-12°)	-,047	,043	,0326		MVC DF, Einb. ZS	-,167	,043	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-20°)	-,044	,043	,0426	S	MVC DF, Beidb. ZS	-,061	,043	,0055	S
Pro (-12°), MVC DF	-,028	,043	,1944		MVC DF, Einb. FS	,042	,043	,0562	S
Pro (-12°), Einb. ZS	-,195	,043	<,0001	S	MVC DF, Beidb.FS	,043	,043	,0495	
Pro (-12°), Beidb. ZS	-,089	,043	<,0001		Einb. ZS, Beidb. ZS	,106	,043	<,0001	S
Pro (-12°), Einb. FS	,013	,043	,5368	S	Einb. ZS, Einb. FS	,208	,043	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb.FS	,015	,043	,5010		Einb. ZS, Beidb.FS	,210	,043	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 12°	,012	,043	,5676	S	Beidb. ZS, Einb. FS	,102	,043	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 4°	-,025	,043	,2535		Beidb. ZS, Beidb.FS	,104	,043	<,0001	S
					Einb. FS, Beidb.FS	,001	,043	,9559	S

Tabelle 14: IEMG des m. soleus – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

IEMG des m. gastrocnemius – Statistische Auswertung

Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
2,668	14	0,191	66,45	<0,0001	1,000

Tabelle 15: Ergebnisse der ANOVA – m. gastrocnemius.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro 12°	15	,342	,075	,019
Pro 4°	15	,407	,116	,030
Pro (-4°)	15	,412	,135	,035
Pro (-12°)	15	,427	,132	,034
Pro (-20°)	15	,417	,127	,033
Sup (12°)	15	,389	,049	,013
Sup (4°)	15	,397	,060	,016
Sup (-4°)	15	,406	,058	,015
Sup (-12°)	15	,437	,068	,018
Sup (-20°)	15	,425	,065	,017
MVC DF	15	,375	,091	,023
Einb. ZS	15	,777	,032	,008
Beidb. ZS	15	,628	,066	,017
Einb. FS	15	,380	,084	,022
Beidb.FS	15	,386	,077	,020

Tabelle 16: IEMG des m. gastrocnemius – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert		Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
Pro 12°, Pro 4°	-,007	,068	,8480		Pro (-20°), Sup (-4°)	,481	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-4°)	-,065	,068	,0632		Pro (-20°), Sup (-12°)	,495	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-12°)	-,136	,068	,0001	S	Pro (-20°), Sup (-20°)	,526	,068	<,0001	S
Pro 12°, Pro (-20°)	,055	,068	,1147		Pro (-20°), MVC DF	,149	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup 12°	,557	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Einb. ZS	,008	,068	,8152	
Pro 12°, Sup 4°	,566	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Beidb. ZS	,170	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-4°)	,536	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Einb. FS	,295	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-12°)	,550	,068	<,0001	S	Pro (-20°), Beidb.FS	,349	,068	<,0001	S
Pro 12°, Sup (-20°)	,581	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup 4°	,008	,068	,8096	
Pro 12°, MVC DF	,204	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-4°)	-,021	,068	,5384	
Pro 12°, Einb. ZS	,063	,068	,0705		Sup 12°, Sup (-12°)	-,007	,068	,8333	
Pro 12°, Beidb. ZS	,225	,068	<,0001	S	Sup 12°, Sup (-20°)	,023	,068	,5045	
Pro 12°, Einb. FS	,350	,068	<,0001	S	Sup 12°, MVC DF	-,353	,068	<,0001	S
Pro 12°, Beidb.FS	,404	,068	<,0001	S	Sup 12°, Einb. ZS	-,494	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-4°)	-,058	,068	,0953		Sup 12°, Beidb. ZS	-,333	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-12°)	-,129	,068	,0003	S	Sup 12°, Einb. FS	-,208	,068	<,0001	S
Pro 4°, Pro (-20°)	,062	,068	,0773		Sup 12°, Beidb.FS	-,153	,068	<,0001	S
Pro 4°, Sup 12°	,564	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-4°)	-,030	,068	,3922	
Pro 4°, Sup 4°	,572	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-12°)	-,016	,068	,6517	
Pro 4°, Sup (-4°)	,543	,068	<,0001	S	Sup 4°, Sup (-20°)	,015	,068	,6696	
Pro 4°, Sup (-12°)	,557	,068	<,0001	S	Sup 4°, MVC DF	-,362	,068	<,0001	S
Pro 4°, Sup (-20°)	,587	,068	<,0001	S	Sup 4°, Einb. ZS	-,503	,068	<,0001	S
Pro 4°, MVC DF	,211	,068	<,0001	S	Sup 4°, Beidb. ZS	-,341	,068	<,0001	S
Pro 4°, Einb. ZS	,070	,068	,0458	S	Sup 4°, Einb. FS	-,216	,068	<,0001	S
Pro 4°, Beidb. ZS	,231	,068	<,0001	S	Sup 4°, Beidb.FS	-,161	,068	<,0001	S
Pro 4°, Einb. FS	,356	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Sup (-12°)	,014	,068	,6856	
Pro 4°, Beidb.FS	,411	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Sup (-20°)	,045	,068	,2003	
Pro (-4°), Pro (-12°)	-,071	,068	,0413	S	Sup (-4°), MVC DF	-,332	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Pro (-20°)	,120	,068	,0007	S	Sup (-4°), Einb. ZS	-,473	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 12°	,622	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Beidb. ZS	-,311	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup 4°	,631	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Einb. FS	-,186	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Sup (-4°)	,601	,068	<,0001	S	Sup (-4°), Beidb.FS	-,132	,068	,0002	S
Pro (-4°), Sup (-12°)	,615	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Sup (-20°)	,031	,068	,3802	
Pro (-4°), Sup (-20°)	,645	,068	<,0001	S	Sup (-12°), MVC DF	-,346	,068	<,0001	S
Pro (-4°), MVC DF	,269	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Einb. ZS	-,487	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. ZS	,128	,068	,0003	S	Sup (-12°), Beidb. ZS	-,325	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb. ZS	,290	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Einb. FS	-,200	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Einb. FS	,415	,068	<,0001	S	Sup (-12°), Beidb.FS	-,146	,068	<,0001	S
Pro (-4°), Beidb.FS	,469	,068	<,0001	S	Sup (-20°), MVC DF	-,376	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Pro (-20°)	,191	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Einb. ZS	-,517	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 12°	,693	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Beidb. ZS	-,356	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup 4°	,702	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Einb. FS	-,231	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-4°)	,672	,068	<,0001	S	Sup (-20°), Beidb.FS	-,176	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-12°)	,686	,068	<,0001	S	MVC DF, Einb. ZS	-,141	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Sup (-20°)	,717	,068	<,0001	S	MVC DF, Beidb. ZS	,021	,068	,5544	
Pro (-12°), MVC DF	,340	,068	<,0001	S	MVC DF, Einb. FS	,146	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Einb. ZS	,199	,068	<,0001	S	MVC DF, Beidb.FS	,200	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb. ZS	,361	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb. ZS	,162	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Einb. FS	,486	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Einb. FS	,287	,068	<,0001	S
Pro (-12°), Beidb.FS	,540	,068	<,0001	S	Einb. ZS, Beidb.FS	,341	,068	<,0001	S
Pro (-20°), Sup 12°	,502	,068	<,0001	S	Beidb. ZS, Einb. FS	,125	,068	,0004	S
Pro (-20°), Sup 4°	,511	,068	<,0001	S	Beidb. ZS, Beidb.FS	,180	,068	<,0001	S
					Einb. FS, Beidb.FS	,055	,068	,1173	

Tabelle 17: IEMG des m. gastrocnemius – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

Absolute Muskelmomente – Statistische Auswertung

	Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
Haupteffekt Muskelgruppe (Pronatoren vs. Supinatoren)	317,990	1	317,990	66,45	0,0067	0,820
Haupteffekt Winkel	5932,197	4	1483,049	203,212	<0,0001	1,000
Interaktion Muskelgruppe vs. Winkel	4016,702	4	1004,176	137,595	<0,0001	1,000

Tabelle 18: Ergebnisse der ANOVA – absolute Muskelmomente.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro, 12°	15	11,768	3,426	,885
Pro, 4°	15	21,872	4,993	1,289
Pro, (-4°)	15	21,144	4,153	1,072
Pro, (-12°)	15	15,000	2,934	,757
Pro, (-20°)	15	9,080	1,764	,456
Sup, 12°	15	34,280	2,947	,761
Sup, 4°	15	26,176	5,406	1,396
Sup, (-4°)	15	16,880	3,899	1,007
Sup, (-12°)	15	9,880	2,915	,753
Sup, (-20°)	15	6,208	2,305	,595

Tabelle 19: Absolute Muskelmomente – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
12°, 4°	-1,000	1,382	,1545	
12°, (-4°)	4,012	1,382	<,0001	S
12°, (-12°)	10,584	1,382	<,0001	S
12°, (-20°)	15,380	1,382	<,0001	S
4°, (-4°)	5,012	1,382	<,0001	S
4°, (-12°)	11,584	1,382	<,0001	S
4°, (-20°)	16,380	1,382	<,0001	S
(-4°), (-12°)	6,572	1,382	<,0001	S
(-4°), (-20°)	11,368	1,382	<,0001	S
(-12°), (-20°)	4,796	1,382	<,0001	S

Tabelle 20: Absolute Muskelmomente in – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

T-Test	Irrtumswahrscheinlichkeit
Pro (-20°) vs. Sup (-20°)	P<0,0001
Pro (-12°) vs. Sup (-12°)	P<0,0001
Pro (-4°) vs. Sup (-4°)	P<0,0023
Pro (4°) vs. Sup (4°)	P<0,0001
Pro (12°) vs. Sup (12°)	P<0,0042

Tabelle 21: Vergleich der absoluten Pronations- und Supinationsmomente in jedem gemessenen Gelenkwinkel

Relative Muskelmomente – Statistische Auswertung

	Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
Haupteffekt Muskelgruppe (Pronatoren vs. Supinatoren)	1,185	1	1,185	60,744	<0,0001	1,00
Haupteffekt Winkel	6,486	4	1,621	225,478	<0,0001	1,000
Interaktion Muskelgruppe vs. Winkel	3,971	4	0,993	138,034	<0,0001	1,000

Tabelle 22: Ergebnisse der ANOVA – relative Muskelmomente.

	Anzahl	MW	SD	SE
Pro, 12°	15	,554	,182	,047
Pro, 4°	15	,981	,028	,007
Pro, (-4°)	15	,958	,061	,016
Pro, (-12°)	15	,691	,129	,033
Pro, (-20°)	15	,422	,099	,026
Sup, 12°	15	1,000	0,000	0,000
Sup, 4°	15	,759	,119	,031
Sup, (-4°)	15	,489	,083	,021
Sup, (-12°)	15	,290	,090	,023
Sup, (-20°)	15	,179	,054	,014

Tabelle 23: Relative Muskelmomente – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
12°, 4°	-,093	,043	<,0001	S
12°, (-4°)	,054	,043	,0155	S
12°, (-12°)	,287	,043	<,0001	S
12°, (-20°)	,477	,043	<,0001	S
4°, (-4°)	,147	,043	<,0001	S
4°, (-12°)	,380	,043	<,0001	S
4°, (-20°)	,570	,043	<,0001	S
(-4°), (-12°)	,233	,043	<,0001	S
(-4°), (-20°)	,423	,043	<,0001	S
(-12°), (-20°)	,190	,043	<,0001	S

Tabelle 24: Relative Muskelmomente in – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

T-Test	Irrtumswahrscheinlichkeit
Pro (-20°) vs. Sup (-20°)	P<0,0001
Pro (-12°) vs. Sup (-12°)	P<0,0001
Pro (-4°) vs. Sup (-4°)	P<0,0001
Pro (4°) vs. Sup (4°)	P<0,0001
Pro (12°) vs. Sup (12°)	P<0,0001

Tabelle 25: Vergleich der relativen Pronations- und Supinationsmomente in jedem gemessenen Gelenkwinkel.

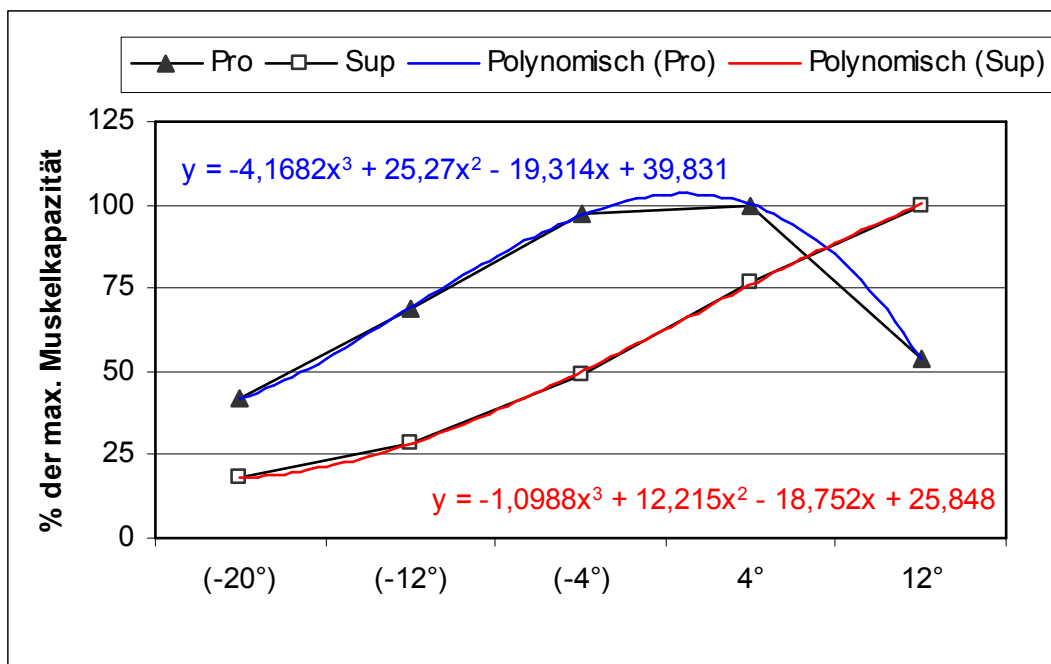


Abbildung 11-1: Regressionskurven der winkelabhängigen Pronations- und Supinationskapazität (polynomisch 3. Grades)

Pronations-Supinations-Verhältnis – statistische Auswertung

Quadratsumme	Freiheitsgrade	Mittel der Quadrate	F-Wert	P-Wert	Power
17,812	4	4,453	66,150	<0,0001	1,000

Tabelle 26: Ergebnisse der ANOVA – Pronations-Supinations-Verhältnis.

	Anzahl	MW	SD	SE
12°	15	,343	,096	,025
4°	15	,835	,083	,021
(-4°)	15	1,285	,261	,067
(-12°)	15	1,556	,169	,044
(-20°)	15	1,655	,615	,159

Tabelle 27: Pronations-Supinations-Verhältnis – deskriptive Statistik

Post-Hoc-T-Test	Mittlere Differenz	Kritische Differenz	P-Wert	
12°, 4°	-,491	,190	<,0001	S
12°, (-4°)	-,941	,190	<,0001	S
12°, (-12°)	-1,213	,190	<,0001	S
12°, (-20°)	-1,312	,190	<,0001	S
4°, (-4°)	-,450	,190	<,0001	S
4°, (-12°)	-,722	,190	<,0001	S
4°, (-20°)	-,821	,190	<,0001	S
(-4°), (-12°)	-,272	,190	,0058	S
(-4°), (-20°)	-,370	,190	,0003	S
(-12°), (-20°)	-,099	,190	,3015	

Tabelle 28: Pronations-Supinations-Verhältnis – Post-Hoc T-Tests (Fisher LSD)

11.2. Zweiter empirischer Teil

Ergebnisse der 3-Weg-ANOVA											
Parameter	Experimentalgruppe (EG)				Kontrollgruppe (KG)				Haupteffekte		
	EG links		EG rechts		KG links		KG rechts		Training	Seite	Gruppe
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	(Prä vs. Post)	(L vs. R)	(EG vs. KG)
MVC Pronation [Nm]	22	23,6	22,1	25,3	22,6	24,3	22,2	23,9	p<0,0001	ns	ns
MVC Supination [Nm]	20,9	23,4	20,5	25,4	20,4	22,8	21,9	24,5	p<0,0001	ns	ns

Tabelle 29: Analyse der trainingsinduzierten Muskelkraftzuwächse (Mittelwerte) – Ergebnisse der 3-Weg-ANOVA

Parameter	Experimentalgruppe (EG)				Haupteffekte		Interaktion
	EG links (PD)		EG rechts (FPST)		Training	Seite	
	Prä	Post	Prä	Post	(Prä vs. Post)	(L vs. R)	
MVC Pronation [Nm]	MW±SA	MW±SA	MW±SA	MW±SA	p<0,0001	ns	p<0,0001
MVC Supination [Nm]	22,0 ± 6,0	23,6 ± 5,0	22,1 ± 5,2	25,3 ± 5,5	p<0,0001	ns	p<0,0001
	20,9 ± 4,5	23,4 ± 4,8	20,5 ± 5,1	25,4 ± 4,7	p<0,0001	ns	p<0,0001

Tabelle 30: Kraftzuwächse der Experimentalgruppe (2-Weg-ANOVA)

Parameter	Kontrollgruppe (KG)				Haupteffekte		Interaktion
	KG links (PD)		KG rechts (PD)		Training	Seite	
	Prä	Post	Prä	Post	(Prä vs. Post)	(L vs. R)	
MVC Pronation [Nm]	MW±SA	MW±SA	MW±SA	MW±SA	p<0,01	ns	ns
MVC Supination [Nm]	22,6 ± 4,7	24,3 ± 6,5	22,2 ± 4,3	23,9 ± 4,7	p<0,0001	ns	ns
	20,4 ± 2,5	22,8 ± 2,7	21,9 ± 3,3	24,5 ± 3,5	p<0,0001	ns	ns

Tabelle 31: Kraftzuwächse der Kontrollgruppe (2-Weg-ANOVA)

p = Irrtumswahrscheinlichkeit
 ns = nicht signifikant
 L = linkes Bein
 R = rechtes Bein
 MW = Mittelwert
 SA = Standardabweichung
 PD: Plantar-/Dorsalflexorentaining
 FPST: Funktionelles Pronatoren-/Supinatorentaining

Resultate der Laufuntersuchung - Experimentalgruppe (n=22)										
ohne Valgus-Keil										
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	ANOVA
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA	L vs. R	Interaktion
PVF1 (G)	1,84	± 0,32	1,89	± 0,36	1,87	± 0,33	1,88	± 0,36	ns	ns
TVF1 (ms)	30,8	± 2,5	30,4	± 2,6	31,3	± 3,8	31,2	± 3,2	ns	ns
PDFZ (G/s)	97,3	± 32,4	98,1	± 25,4	99,7	± 29,7	99,5	± 29,7	ns	ns
TDFZ (ms)	18,6	± 2,4	18,2	± 2,4	18,1	± 4	19	± 2,7	ns	ns
PAVFZ (G)	2,66	± 0,45	2,64	± 0,43	2,68	± 0,42	2,68	± 0,45	ns	ns
TAVFZ (ms)	114,2	± 17	111,6	± 9,6	111,7	± 19,2	112,5	± 13	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,8	± 1,1	15,1	± 1	14,8	± 0,9	15	± 1,1	p<0,05	ns
SUPC (°)	(-7,44)	± 4,2	(-8,27)	± 4,13	(-7,6)	± 3,07	(-9,08)	± 3,38	p<0,01	ns
PRON (°)	5,44	± 4,12	5,52	± 4,58	5,27	± 4,16	5,22	± 3,91	ns	ns
TPRON (ms)	74,7	± 26,1	77,4	± 28,4	67,6	± 32,3	72,9	± 34,9	ns	ns
ROM (°)	12,9	± 5,86	13,8	± 5,64	12,9	± 5,44	14,3	± 4,74	ns	ns
MPV (°/s)	655	± 225,8	716,5	± 182,6	733,1	± 270,5	665,8	± 180,7	ns	p=0,07
TDGN (ms)	14,2	± 4,1	13,5	± 6,1	13,4	± 5,6	14,1	± 5,7	ns	ns
SUPO (°)	(-4,35)	± 5,56	(-3,93)	± 5,61	(-3,96)	± 4,82	(-4,64)	± 4,21	ns	ns
TCT (ms)	256,5	± 24	256,8	± 20,4	257	± 23,1	253,7	± 23,7	ns	ns
VEL (m/s)	3,3	± 0,04	3,3	± 0,04	3,3	± 0,04	3,3	± 0,03	ns	ns
Schrittlänge (cm)			263,6	± 14			263,9	± 15	ns	
mit Valgus-Keil										
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	ANOVA
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA	L vs. R	Interaktion
PVF1 (G)	1,71	± 0,31	1,78	± 0,33	1,82	± 0,37	1,81	± 0,37	ns	ns
TVF1 (ms)	31,7	± 2,1	32,1	± 2,3	31,7	± 3,2	32,1	± 2,6	ns	ns
PDFZ (G/s)	84,2	± 24,5	83,5	± 22,3	90	± 28,7	92,7	± 28,4	ns	ns
TDFZ (ms)	19	± 2,6	19,1	± 4	18,8	± 4,2	18,7	± 3,1	ns	ns
PAVFZ (G)	2,66	± 0,43	2,66	± 0,46	2,7	± 0,45	2,67	± 0,46	ns	ns
TAVFZ (ms)	117,3	± 15,5	114,7	± 11,5	116,1	± 14,1	115,7	± 11,9	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,5	± 1,1	14,6	± 1	14,4	± 0,9	14,6	± 0,9	p=0,05	ns
SUPC (°)	(-8,08)	± 3,5	(-8,92)	± 4,07	(-8,32)	± 2,25	(-10,27)	± 2,15	p<0,01	p<0,05
PRON (°)	4,68	± 4,66	4,14	± 4,17	4,37	± 3,51	4,43	± 3,47	ns	ns
TPRON (ms)	70,9	± 23,2	74,6	± 38,7	74,3	± 25	78,9	± 35,9	ns	ns
ROM (°)	12,8	± 5,8	13,1	± 6,1	12,7	± 4,4	14,7	± 4	ns	ns
MPV (°/s)	719,3	± 223,7	724,8	± 168,5	821,9	± 224,4	692	± 157,4	p<0,05	p<0,05
TDGN (ms)	15,3	± 4,4	15,7	± 4,4	13,5	± 5,1	16,6	± 4,3	p<0,05	ns
SUPO (°)	(-4,55)	± 6,01	(-5,51)	± 5,43	(-4,72)	± 5,99	(-4,85)	± 4,04	ns	ns
TCT (ms)	257,9	± 21,5	258,3	± 20,4	254,3	± 24	255,2	± 22,6	ns	ns
VEL (m/s)	3,3	± 0,04	3,3	± 0,04	3,3	± 0,03	3,3	± 0,04	ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein										

Tabelle 32: Resultate der Laufuntersuchung der Experimentalgruppe. Zwei-Weg-ANOVA (L=Linkes Bein; R= Rechtes Bein in Prä- und Posttest; Mittelwerte und Standardabweichungen)

Resultate der Laufuntersuchung - Kontrollgruppe (n=8)											
ohne Valgus-Keil											
								ANOVA			
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	L vs. R	Interaktion
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA			
PVF1 (G)	1,85	± 0,16	1,82	± 0,2	1,86	± 0,09	1,84	± 0,12	ns	ns	ns
TVF1 (ms)	30,5	± 1,1	30,3	± 2,7	30,5	± 2,4	30,4	± 2,2	ns	ns	ns
PDFZ (G/s)	95,2	± 23,7	95,4	± 19,5	95,4	± 28,5	98,4	± 24,5	ns	ns	ns
TDFZ (ms)	19	± 1,0	18,5	± 1,6	19,3	± 4,5	19,2	± 3	ns	ns	ns
PAVFZ (G)	2,62	± 0,27	2,57	± 0,29	2,61	± 0,23	2,58	± 0,26	ns	ns	ns
TAVFZ (ms)	112,9	± 11,8	110,4	± 8,9	112,1	± 9,4	113,1	± 13,4	ns	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,8	± 1,1	15,1	± 1,1	15	± 0,6	15,3	± 0,83	p<0,01	ns	ns
SUPC (°)	(-7,79)	± 1,5	(-8,02)	± 0,7	(-8,19)	± 1,5	(-8,02)	± 1,8	ns	ns	ns
PRON (°)	5,86	± 2,1	5,54	± 2,3	5,7	± 2	5,46	± 2,2	ns	ns	ns
TPRON (ms)	71,8	± 15,9	75,7	± 17,3	75,8	± 21,3	77,7	± 26,1	ns	ns	ns
ROM (°)	13,9	± 3,78	14,08	± 4,46	14,02	± 4,54	13,88	± 3,91	ns	ns	ns
MPV (°/s)	707	± 195	721	± 168	696	± 144	694	± 126	ns	ns	ns
TDGN (ms)	13,5	± 2,5	14	± 3,4	14,4	± 3	14,2	± 2,4	ns	ns	ns
SUPO (°)	(-5,82)	± 2,7	(-5,51)	± 2,76	(-5,28)	± 3,9	(-4,99)	± 3,6	ns	ns	ns
TCT (ms)	257,4	± 14,5	259,5	± 15,7	254	± 14,5	256,4	± 16,9	ns	ns	ns
VEL (m/s)	3,29	± 0,04	3,3	± 0,04	3,3	± 0,03	3,3	± 0,03	ns	ns	ns
Schrittlänge (cm)			265,6	± 14			266,5	± 15		ns	
mit Valgus-Keil											
								ANOVA			
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	L vs. R	Interaktion
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA			
PVF1 (G)	1,73	± 0,17	1,74	± 0,17	1,74	± 0,22	1,74	± 0,21	ns	ns	ns
TVF1 (ms)	31,1	± 1,8	31,1	± 1,1	31,7	± 1,9	31,8	± 2,8	ns	ns	ns
PDFZ (G/s)	83,1	± 21,2	86,8	± 26,1	87,1	± 16,3	86,3	± 13,5	ns	ns	ns
TDFZ (ms)	19	± 1,5	18,8	± 3,9	18,5	± 3,7	18,9	± 3,3	ns	ns	ns
PAVFZ (G)	2,63	± 0,27	2,59	± 0,26	2,64	± 0,22	2,59	± 0,3	ns	ns	ns
TAVFZ (ms)	113,5	± 4,8	109,2	± 10,1	112,1	± 18,1	111,9	± 12,7	ns	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,6	± 0,9	14,8	± 0,7	14,4	± 0,8	14,7	± 0,7	p<0,01	ns	ns
SUPC (°)	(-8,49)	± 1,8	(-8,99)	± 1,4	(-8,62)	± 1,86	(-8,4)	± 1,3	ns	ns	ns
PRON (°)	6,1	± 2,3	5,8	± 2,3	5,92	± 1,81	5,99	± 2,1	ns	ns	ns
TPRON (ms)	75,1	± 18,3	75,9	± 30,2	75,9	± 18,4	73,4	± 22,5	ns	ns	ns
ROM (°)	14,59	± 5,12	14,81	± 5,1	14,04	± 3,44	14,7	± 4,29	ns	ns	ns
MPV (°/s)	731	± 107	745	± 108	769	± 96	752	± 126	ns	ns	ns
TDGN (ms)	15,4	± 1,5	15,1	± 2	15,3	± 3	15,5	± 3	ns	ns	ns
SUPO (°)	(-5,34)	± 2,24	(-5,02)	± 4,79	(-5,14)	± 4,29	(-4,89)	± 3,65	ns	ns	ns
TCT (ms)	259	± 13,5	259,3	± 14,4	253,2	± 15,2	258,4	± 17,7	ns	ns	ns
VEL (m/s)	3,3	± 0,04	3,3	± 0,04	3,3	± 0,03	3,3	± 0,04	ns	ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein											

Tabelle 33: Resultate der Laufuntersuchung der Kontrollgruppe. Zwei-Weg-ANOVA (L=Linkes Bein; R= Rechtes Bein in Prä- und Posttest; Mittelwerte und Standardabweichungen).

Resultate der Laufanalyse (ohne Valgus-Keil) - 3-Weg-ANOVA																
Ergebnisse der ANOVA																
Parameter	Experimentalgruppe (EG)				Kontrollgruppe (KG)				Haupteffekte			Interaktionen				
	EG links		EG rechts		KG links		KG rechts		Training	Seite	Gruppe (EG vs. KG)	Gruppe X Training	Gruppe X Seite	Training X Seite	Gruppe X Seite X Training	
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	(Prä vs. Post)	(L vs. R)						
PVF1 (G)	1,84	1,89	1,87	1,88	1,85	1,82	1,86	1,84	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TVF1 (ms)	30,8	30,4	31,3	31,2	30,5	30,3	30,5	30,4	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
PDFZ (G/s)	97,3	98,1	99,7	99,5	95,2	95,4	95,4	98,4	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TDFZ (ms)	18,6	18,2	18,1	19	19	18,5	19,3	19,2	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
PAVFZ (G)	2,7	2,6	2,7	2,7	2,6	2,6	2,6	2,6	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TAVFZ (ms)	114,2	111,6	111,7	112,5	112,9	110,4	112,1	113,1	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,8	15,1	14,8	15	14,8	15,1	15	15,3	p<0,01	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
SUPC (°)	(-7,4)	(-8,3)	(-7,6)	(-9,1)	-7,8	(-8,0)	(-8,2)	(-8,0)	p<0,05	ns	p<0,05	ns	ns	ns	ns	ns
PRON (°)	5,4	5,5	5,3	5,2	5,9	5,5	5,7	5,5	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TPRON (ms)	74,7	77,4	67,6	72,9	71,8	75,7	75,8	77,7	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
ROM (°)	12,9	13,8	12,9	14,3	13,9	14,1	14,0	13,9	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MPV (°/s)	655	716,5	733,1	665,8	707	721	696	694	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TDGN (ms)	14,2	13,5	13,4	14,1	13,5	14	14,4	14,2	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
SUPO (°)	(-4,4)	(-3,9)	(-4,0)	(-4,6)	(-5,8)	(-5,5)	(-5,3)	(-5,0)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
TCT (ms)	256,5	256,8	257	253,7	257,4	259,5	254	256,4	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
VEL (m/s)	3,3	3,3	3,3	3,3	3,29	3,3	3,3	3,3	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein																

Tabelle 34: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) beim Laufen ohne Valgus-Keile. Bei statistisch signifikanten Haupt- und Interaktionseffekten in der komplexen Drei-Weg-ANOVA ist die Irrtumswahrscheinlichkeit p angegeben. Für Abkürzungen der Parameter siehe Tabelle 3.

Resultate der Laufanalyse (mit Valgus-Keil) - 3-Weg-ANOVA																
Ergebnisse der ANOVA																
Parameter	Experimentalgruppe (EG)						Kontrollgruppe (KG)						Haupteffekte			
	EG links			EG rechts			KG links			KG rechts			Training	Seite	Gruppe	Interaktionen
	Prä	Post		Prä	Post		Prä	Post		Prä	Post		(Prä vs. Post)	(L vs. R)	(EG vs. KG)	
PVF1 (G)	1,71	1,78		1,82	1,81		1,73	1,74		1,74	1,74		ns	ns	ns	ns
TVF1 (ms)	31,7	32,1		31,7	32,1		31,1	31,1		31,7	31,8		ns	ns	ns	ns
PDFZ (G/s)	84,2	83,5		90	92,7		83,1	86,8		87,1	86,3		ns	ns	ns	ns
TDFZ (ms)	19	19,1		18,8	18,7		19	18,8		18,5	18,9		ns	ns	ns	ns
PAVFZ (G)	2,7	2,7		2,7	2,7		2,6	2,6		2,6	2,6		ns	ns	ns	ns
TAVFZ (ms)	117,3	114,7		116,1	115,7		113,5	109,2		112,1	111,9		ns	ns	ns	ns
MPFZ (Hz)	14,5	14,6		14,4	14,6		14,6	14,8		14,4	14,7		p<0,01	ns	ns	ns
SUPC (°)	(-8,1)	(-8,9)		(-8,3)	(-10,3)		(-8,5)	(-9,0)		(-8,6)	(-8,4)		p<0,01	ns	ns	ns
PRON (°)	4,7	4,1		4,4	4,4		6,1	5,8		5,9	6,0		ns	ns	ns	ns
TPRON (ms)	70,9	74,6		74,3	78,9		75,1	75,9		75,9	73,4		ns	ns	ns	ns
ROM (°)	12,8	13,1		12,7	14,7		14,59	14,81		14,04	14,7		ns	ns	ns	ns
MPV (°/s)	719,3	724,8		821,9	692		731	745		769	752		ns	ns	ns	ns
TDGN (ms)	15,3	15,7		13,5	16,6		15,4	15,1		15,3	15,5		ns	ns	ns	ns
SUPO (°)	(4,6)	(-5,5)		(4,7)	(4,9)		(-5,3)	(-5,0)		(-5,1)	(4,9)		ns	ns	ns	ns
TCT (ms)	257,9	268,3		254,3	255,2		259	259,3		253,2	258,4		ns	ns	ns	ns
VEL (m/s)	3,3	3,3		3,3	3,3		3,3	3,3		3,3	3,3		ns	ns	ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein																

Tabelle 35: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) beim Laufen mit Valgus-Keilen. Bei statistisch signifikanten Haupt- und Interaktionseffekten in der komplexen Drei-Weg-ANOVA ist die Irrtumswahrscheinlichkeit p angegeben. Für Abkürzungen der Parameter siehe Tabelle 3.

Resultate der Umknicksimulation - Experimentalgruppe (n=22)										
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	ANOVA
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA		L vs. R
Sup _{Max} (°)	26,5 ± 0,7		26,6 ± 0,8		26,7 ± 0,44		26,6 ± 1		ns	ns
SDGN (°/s)	604,2 ± 141,5		532,8 ± 91,8		562,2 ± 149,2		502,2 ± 123,7		p<0,01	ns
F _{Max} (G)	1,61 ± 0,16		1,57 ± 0,15		1,65 ± 0,15		1,6 ± 0,12		p=0,06	ns
t _{FMax} (ms)	130,6 ± 16,3		135,8 ± 17,6		132,8 ± 22		137,4 ± 13,2		ns	ns
RT _{PL} (ms)	59,3 ± 8,6		56 ± 7,6		61,7 ± 4,7		54,5 ± 7,3		p<0,01	ns
RT _{TA} (ms)	62,8 ± 9,5		58,2 ± 10,2		60,7 ± 11,4		59 ± 11		p<0,05	ns
RT _{VM} (ms)	60,9 ± 9,3		60,4 ± 10,2		61 ± 10,2		63 ± 10,5		ns	ns
IEMG _{PL} (% MVC)	36 ± 16,6		43 ± 13,8		38,1 ± 14,7		36,8 ± 9,9		ns	ns
IEMG _{TA} (% MVC)	31,8 ± 12,5		33,6 ± 10,7		29,2 ± 13,3		30,8 ± 11		ns	ns
IEMG _{VM} (% MVC)	19,3 ± 8,1		20,6 ± 8,5		22,8 ± 12,9		20,6 ± 12		ns	ns
TIEMG _{PL} (ms)	119,3 ± 16,9		115,8 ± 17,6		117,1 ± 11,9		118,5 ± 10,8		ns	ns
TIEMG _{TA} (ms)	128,3 ± 19,7		120,9 ± 15		121,4 ± 11,7		121,9 ± 13,4		ns	ns
TIEMG _{VM} (ms)	122,4 ± 24,5		118 ± 19,3		128,1 ± 30,6		126,9 ± 24,7		ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein										

Tabelle 36: Resultate der Umknicksimulation der Experimentalgruppe. Zwei-Weg-ANOVA (L=Linkes Bein; R= Rechtes Bein in Prä- und Posttest; Mittelwerte und Standardabweichungen)

Resultate der Umknicksimulation - Kontrollgruppe (n=8)										
	Prä L		Post L		Prä R		Post R		Prä vs. Post	ANOVA
	MW	SA	MW	SA	MW	SA	MW	SA		L vs. R
Sup _{Max} (°)	26,3 ± 0,65		26,5 ± 0,24		26,3 ± 0,81		26,4 ± 0,83		ns	ns
SDGN (°/s)	588,3 ± 55,4		561,3 ± 63,6		566,4 ± 80,8		542,5 ± 115,9		p=0,1	ns
F _{Max} (G)	1,6 ± 0,12		1,57 ± 0,07		1,67 ± 0,11		1,6 ± 0,09		ns	ns
t _{FMax} (ms)	134,9 ± 11,6		1,9,8 ± 11,9		126,2 ± 14,9		133,5 ± 14,1		ns	ns
RT _{PL} (ms)	61,9 ± 6,8		59,7 ± 6,9		63,3 ± 3,5		60,4 ± 4,5		ns	ns
RT _{TA} (ms)	63 ± 6,5		60,5 ± 10,7		65,3 ± 4,7		60 ± 8		ns	ns
RT _{VM} (ms)	61,9 ± 5,6		60,7 ± 4,8		63,2 ± 3,9		64,6 ± 5,3		ns	ns
IEMG _{PL} (% MVC)	36,4 ± 9,8		37,7 ± 6,9		38 ± 9,5		38,8 ± 5,1		ns	ns
IEMG _{TA} (% MVC)	30,2 ± 9,9		31,8 ± 5,5		27,2 ± 9,7		29 ± 8		ns	ns
IEMG _{VM} (% MVC)	19,3 ± 7		20,9 ± 7,9		21,3 ± 8,1		17,1 ± 6,8		ns	ns
TIEMG _{PL} (ms)	119,6 ± 14,6		116 ± 16,9		113,9 ± 12,2		116,3 ± 10		ns	ns
TIEMG _{TA} (ms)	122,5 ± 25,5		124,5 ± 20,2		122 ± 14,6		125,3 ± 14,8		ns	ns
TIEMG _{VM} (ms)	120,7 ± 32,2		124,3 ± 18		126,5 ± 31,7		128,8 ± 27,3		ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein										

Tabelle 37: Resultate der Umknicksimulation der Kontrollgruppe. Zwei-Weg-ANOVA (L=Linkes Bein; R= Rechtes Bein in Prä- und Posttest; Mittelwerte und Standardabweichungen)

Resultate der Umknicksimulation - 3-Weg-ANOVA														
Parameter	Ergebnisse der ANOVA													
	Experimentaltgruppe (EG)						Kontrollgruppe (KG)				Haupteffekte			
	EG links		EG rechts		KG links		KG rechts		Training (Prä vs. Post)		Seite (L vs. R)	Gruppe X Training	Gruppe X Seite	Gruppe X Seite X Training
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post				
Sup _{Max} (°)	26,5	26,6	26,7	26,6	26,3	26,5	26,3	26,4	ns	26,4	ns	ns	ns	ns
SDGN (°/s)	604,2	532,8	562,2	502,2	588,3	561,3	566,4	542,5	p<0,01		ns	ns	ns	ns
F _{Max} (G)	1,61	1,57	1,65	1,60	1,60	1,57	1,67	1,60	p<0,05	1,60	ns	ns	ns	ns
t _{FMax} (ms)	130,6	135,8	132,8	137,4	134,9	139,8	126,2	133,5	p=0,06		ns	ns	ns	ns
RT _{PL} (ms)	59,3	56,0	61,7	54,5	61,9	59,7	63,3	60,4	p<0,01		ns	ns	ns	ns
RT _{TA} (ms)	62,8	58,2	60,7	59,0	63,0	60,5	65,3	60,0	p<0,05		ns	ns	ns	ns
RT _{VM} (ms)	60,9	60,4	61,0	63,0	61,9	60,7	63,2	64,6	ns		ns	ns	ns	ns
IEMG _{PL} (% MVC)	36,0	43,0	38,1	36,8	36,4	37,7	38,0	38,8	ns		ns	ns	ns	ns
IEMG _{TA} (% MVC)	31,8	33,6	29,2	30,8	30,2	31,8	27,2	29,0	ns		ns	ns	ns	ns
IEMG _{VM} (% MVC)	19,3	20,6	22,8	20,6	19,3	20,9	21,3	17,1	ns		ns	ns	ns	ns
TIEMG _{PL} (ms)	119,3	115,8	117,1	118,5	119,6	116,0	113,9	116,3	ns		ns	ns	ns	ns
TIEMG _{TA} (ms)	128,3	120,9	121,4	121,9	122,5	124,5	122,0	125,3	ns		ns	ns	ns	ns
TIEMG _{VM} (ms)	122,4	118,0	128,1	126,9	120,7	124,3	126,5	128,8	ns		ns	ns	ns	ns
ns= nicht signifikant; p= Irrtumswahrscheinlichkeit; L=Linkes Bein; R=rechtes Bein														

Tabelle 38: Gesamtergebnisse beider Gruppen (Mittelwerte) bei der Umknicksimulation. Bei statistisch signifikanten Haupt- und Interaktionseffekten in der komplexen Drei-Weg-ANOVA ist die Irrtumswahrscheinlichkeit p angegeben. Für Abkürzungen der Parameter siehe Tabelle 4.